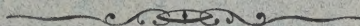


CONTRIBUTION

A L'ÉTUDE DU

COMA DIABÉTIQUE



THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT

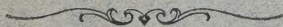
Le Jeudi 4 Décembre 1884, à 3 heures de l'après-midi

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

HAGEN ALFRED

Né à Maxey-sur-Vaise (Meuse).



NANCY

IMPRIMERIE F. COLLIN, RUE DE L'ATRIE, 23 BIS

—
1884



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547426_0028

CONTRIBUTION

A L'ÉTUDE DU

COMA DIABÉTIQUE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT

Le Jeudi 4 Décembre 1884, à 3 heures de l'après-midi

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

HAGEN ALFRED

Né à Maxey-sur-Vaise (Meuse).

NANCY

IMPRIMERIE F. COLLIN, RUE DE L'ATRIE, 23 BIS

—
1884

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Doyen : M. TOURDES O ✱.

Doyen honoraire : M. STOLTZ C ✱.

Professeurs honoraires : MM. BACH ✱, STOLTZ C ✱.

Médecine légale.....	M. TOURDES O ✱, profess.	
Thérapeutique.....	M. COZE ✱, professeur.	
Clinique interne.....	M. V. PARISOT ✱, profes.	
Clinique obstétricale et accou- chements.....	M. HERRGOTT ✱, profess.	MM. ROUSSEL ✱, E. PARI- sot, prof. adj.
Pathologie générale et Patholo- gie interne.....	M. HECHT, professeur.	M. DEMANGE ✱, prof. adj.
Physiologie.....	M. BEAUNIS ✱, profess.	
Anatomie et Physiologie patho- logiques.....	M. FELTZ ✱, professeur	
Clinique interne.....	M. BERNHEIM, professeur.	
Clinique externe.....	M. GROSS, professeur.	
Physique.....	M. CHARPENTIER, profess.	
Anatomie générale, descriptive et topographique.....	M. LALLEMENT, professeur	
Hygiène.....	M. POINCARÉ ✱, profess.	
Médecine opératoire.....	M. CHRÉTIEN, professeur.	
Pathologie externe.....	M. HEYDENREICH, profess.	M. BÉCHET, prof. adjoint.
Clinique externe.....	M. WEISS, agrégé, chargé de cours.	
Botanique et Histoire naturelle médicale.....	M. MACÉ, id.	
Histologie.....	M. BARABAN, id.	
Chimie médicale et Toxicologie.	M. GARNIER, id.	

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM. SPILLMANN.	MM. GARNIER.	MM. BARABAN.
DEMANGE.	WEISS.	BAGNERIS.
A. HERRGOTT.	SCHMITT.	MACÉ.
	ROHMER.	

M. BONNET, Secrétaire.

Examineurs de la thèse :

M. BERNHEIM, président ; MM. HECHT, SPILLMANN, SCHMITT.

*La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont pré-
sentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni
les approuver ni les imputer.*

A MON PÈRE, LE DOCTEUR HAGEN

A MA MÈRE

TÉMOIGNAGE DE RESPECT ET D'AFFECTUEUSE RECONNAISSANCE

A MA SŒUR

A MON BEAU-FRÈRE

A MON COUSIN MONSIEUR JOYEUX

A mon Président de thèse :

MONSIEUR LE PROFESSEUR BERNHEIM

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ DE NANCY

INTRODUCTION

Il nous a été donné d'observer à la clinique de notre maître, M. le professeur Bernheim, plusieurs cas de ce qu'on est convenu d'appeler coma ou intoxication diabétique.

Cette terminaison si soudaine d'une maladie, qui conduit à la mort par tant de chemins nous a paru digne d'être étudiée tant dans son évolution clinique que dans sa raison pathogénique. Comme les faits cliniques sont encore ce qu'il y a de mieux pour une étude de ce genre, nous avons cherché à réunir le plus grand nombre des observations parues dans la science jusqu'à ce jour.

Mais, convaincu que la clinique n'a de bases solides que si elle a sa confirmation expérimentale, nous avons institué quelques expériences non point tant pour innover que pour contrôler certaines théories du coma diabétique ; celle qui paraît fondée à la fois sur la clinique et sur l'expérimentation : nous voulons parler de l'acétonémie.

En effet, c'est un fait banal que la plupart des diabétiques dégagent, par leur haleine et par leur urine, une odeur spéciale qui, suivant les cas et suivant les auteurs, est comparée à l'odeur de fruits, à l'odeur de pommes, à l'odeur de chloroforme, à l'odeur d'aldéhyde, à l'odeur d'acétone. Nous verrons si cette doctrine, qui paraît

d'accord avec certains faits, peut continuer à rester la seule explication possible du coma diabétique.

Nous diviserons ce travail en deux parties.

La première partie se divisera en :

Chapitre I. Historique.

Chapitre II. Étiologie. — Considérations sur les causes, la fréquence du coma diabétique.

Chapitre III. Symptomatologie.

Chapitre IV. Diagnostic différentiel.

Chapitre V. Pronostic. — Durée.

Chapitre VI. Traitement.

La deuxième partie comprendra :

Chapitre I. Pathogénie et expériences personnelles. — Conclusions.

Chapitre II. Observations.

Index bibliographique.

Nous ne faisons qu'un historique très succinct. Cette partie a été étudiée tout au long dans les différents ouvrages qui traitent du coma diabétique. Nous imitons en cela la conduite de Frerichs qui, dans son mémoire si instructif, laisse presque complètement la question d'histoire de côté. Cette manière d'agir, en bornant d'un côté notre travail, nous a permis de lui donner une plus grande extension dans sa partie la plus importante, celle qui est constituée par les observations qu'il nous a été possible de réunir.

Mais, avant d'aller plus loin, nous prions M. le professeur Bernheim de vouloir bien agréer nos remerciements pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre thèse et surtout pour la bienveillance qu'il nous

a témoignée, alors que nous suivions sa clinique en qualité d'externe et d'interne.

Que M. le professeur Poincaré, et M. le professeur agrégé Garnier, veuillent bien recevoir l'expression de de notre gratitude pour l'extrême obligeance avec laquelle ils ont mis leur laboratoire à notre disposition, pour nos recherches expérimentales.

M. le docteur Ganzinotty ne nous a épargné ni son temps ni ses conseils dans la rédaction de notre travail. Nous l'en remercions vivement.

PREMIÈRE PARTIE

CHAPITRE I

HISTORIQUE

Le coma diabétique n'est connu que depuis fort peu de temps. On trouve bien dans des auteurs déjà anciens des cas de mort subite arrivés chez des diabétiques. Mais on ne songe pas à incriminer le diabète. On attribue la terminaison fatale à différentes causes, par exemple à une sorte d'apoplexie séreuse, comme le fait Griolle. Ce n'est que depuis dix ans seulement qu'on l'a décrit à part soit en France, soit à l'étranger. Dès qu'on a appelé l'attention sur cet accident, et qu'on a su le reconnaître, les faits se sont multipliés et la littérature médicale est riche aujourd'hui de documents importants où la réalité de ce syndrome clinique n'est plus mise en doute. On se borne seulement à en donner des explications différentes. Nous apprécierons plus loin ces diverses théories.

« Le premier cas de coma diabétique dont il ait été fait mention en termes précis est dû à von Stotsch et date de 1828. L'histoire du malade est très brièvement racontée. Von Stotsch note cependant la dyspnée comme symptôme caractéristique ».

Prout en 1848 écrivait que, dans le diabète, la vie ne tenait souvent qu'à un fil. Ce fil pouvait être interrompu par les cir-

constances en apparence les plus insignifiantes. Mais les observations que publie cet auteur sont trop concises et ne donnent pas de renseignements qui permettent une description détaillée de l'accident. Aussi l'étude du coma diabétique n'entre dans une voie véritablement scientifique qu'à partir de 1873. A cette époque M. Hilton Fagge et M. F. Taylor publient deux observations dans lesquelles le premier de ces auteurs rappelle « qu'il est bien connu que, parmi les causes directes de mort dans le diabète, l'une d'elles est l'apparition du coma.

L'année suivante vit paraître les travaux de Berti, de Rubshtein et surtout celui de Kusmaull. Le travail de ce dernier est encore le mémoire le plus important à consulter au point de vue clinique et au point de vue théorique. C'est dans cet ouvrage qu'apparaît pour la première fois la doctrine de l'autonémie. C'est à la suite de cette publication que Petters et Kaulich firent en 1875 leurs premières expériences sur cette même question de l'autonémie.

Depuis, les ouvrages se sont succédé, nombreux et importants ; d'autres théories viennent, sinon remplacer, du moins s'ajouter à celle de l'autonémie.

En 1879, Sanders et Hamilton publient plusieurs observations tendant à établir que le coma diabétique est le résultat d'une intoxication carbonique lente. Cette intoxication serait consécutive aux embolies graisseuses du poumon qui proviennent du sang surchargé de graisse.

Starr, en mai 1880, appuie cette théorie d'autres faits. Buhl, dans la même année, rapporte un fait de coma diabétique et discute la pathogénie de ce syndrome. Pour lui, il est dû à l'éther éthyldiacétique susceptible de se décomposer en acétone, alcool et acide carbonique.

En 1881, Ebstein entreprend des recherches histologiques, dans le but d'étudier les rapports entre le coma diabétique et les altérations de l'épithélium de certaines glandes. Il voit là une relation de cause à effet. Il établit que le coma éclate quand le filtre rénal ne fonctionne plus, n'élimine plus les principes toxiques qui restent dans le sang. A la même époque, Tesche-

macher rapproche ce coma du choc qui suit les grands traumatismes et l'explique par une altération du sympathique, entraînant une paralysie réflexe vaxo-motrice.

Une année plus tard, Von Jatsch fait une étude chimique des urines dans le cas de coma diabétique. Il établit que leur coloration en rouge par le perchlorure de fer ne manque jamais dans cet accident.

Frérichs donne, en 1883, un travail dans lequel il passe en revue toutes les théories. Il conclut que la cause est encore fort obscure. Il penche pour la théorie d'une toxhémie qui, probablement, est complexe. L'acétonémie n'en serait que l'un des termes.

On voit donc que la littérature médicale étrangère est déjà riche de faits nombreux, d'ouvrages importants. En France, on ne commence à parler du coma diabétique qu'en l'année 1875.

Le premier travail qui a paru sur cette question est celui publié à cette époque dans le *Progrès médical*, par MM. Bourneville et Teinturier. Les deux auteurs ont réunis un certain nombre de faits qu'ils ont étudiés surtout à un point de vue : l'influence que peuvent avoir les émotions morales et les exercices physiques sur la production du coma diabétique.

Ce travail fait époque dans l'histoire des diabètes parcequ'il est le premier en France paru sur ce sujet.

L'année suivante vit paraître deux publications, l'une de M. Lécorché, l'autre plus importante, de M. Cyr (de Vichy). Le mémoire de M. Cyr, intitulé : *De la mort subite dans le diabète*, contient 32 observations dans lesquelles ce médecin étudie les différents symptômes qui caractérisent le coma diabétique. Il expose, à la suite, les théories qui servent à expliquer ce syndrome clinique.

En 1878 et 1880, Kien rapporte, dans la *Gazette médicale de Strasbourg*, plusieurs observations qui lui fournissent l'occasion d'exposer la théorie Kusmaulienne de l'acétonémie. Plus tard, en 1883, M. Kien revient sur cette même question à l'occasion d'une autre maladie chez qui il a pu prévoir le coma.

En 1880, Brissaud fait paraître dans le *Progrès médical* un article remarquable, qui résume ce qui est connu sur la patho-

génie du coma diabétique. Les différentes théories sont exposées, discutées. Sa conclusion est que la vraie théorie n'est pas encore trouvée. Cette conclusion, exacte en 1880, l'est encore maintenant. Enfin, comme travail plus récent, nous pouvons citer la thèse de M. Dreyfous, présentée au concours d'agrégation en 1882. Dans cette thèse intitulée : *Pathogénie et accident nerveux du diabète sucré*, l'auteur consacre un chapitre spécial au coma diabétique. Il expose tout ce qui a été dit avant lui, mais il le fait avec beaucoup de concision. Aussi, malgré la publication de ce dernier travail, il nous a paru intéressant de reprendre cette question.

CHAPITRE II

ÉTIOLOGIE

Nous étudierons dans l'étiologie trois points importants.

1° Le coma diabétique est-il fréquent ?

2° A quelle époque du diabète apparaît-il ?

3° Quelle peut en être la cause ?

Les nombreuses observations que nous avons du lire pour résoudre ces trois questions, sont souvent incomplètes. L'absence de renseignements suffisants rend quelquefois bien difficile l'appréciation exacte de l'âge du diabète lors de l'apparition des accidents. Quoiqu'il en soit, voici ce que la lecture d'ouvrages sur le diabète et l'étude de ces différentes observations nous ont permis de constater.

1° Le coma diabétique est-il fréquent ?

Oui, cette fréquence est très grande. Bien des diabétiques meurent subitement. Ce qui a fait croire que cet accident était rare, c'est que le coma, qui termine la scène, est rapporté à toute autre cause qu'au diabète, à une apoplexie séreuse par exemple. Des statistiques ont été établies et prouvent cette fréquence.

Taylor rapporte qu'en huit années, on a reçu à l'hôpital de Guy un nombre total de 159 diabétiques. 43 sont morts et la statistique de la cause de mort montre que 30 de ces sujets succombèrent dans le coma, c'est-à-dire les deux tiers du nombre total des malades.

D'une autre statistique portant sur 37 diabétiques morts à l'hôpital de Londres de 1874 à 1882, Mackenzie conclut que 19 fois la mort est survenue dans le coma. D'une façon générale,

dit-il, le coma est la terminaison des diabètes à marche rapide. Quand les poumons paraissent sains, on doit pronostiquer la mort par coma.

2° A quelle époque du diabète apparaît-il ?

L'époque de son apparition est très variable.

Notre observation numéro 37 montre que le diabète a été reconnu en septembre 1882, la mort est arrivée le 6 janvier 1883.

Dans l'observation numéro 38. Début du diabète en septembre 1881, mort en mai 1884.

Dans l'observation numéro 39. Début de la maladie en mai 1884, mort en juillet 1884.

Sur les 32 observations de M. Cyr, 6 fois le diabète n'était reconnu que depuis 6 mois ; dans 2 cas, le coma ne s'est déclaré qu'au bout de 2 ans environ ; dans 5 cas, au bout de 3 ans.

Dans d'autres cas, il s'est manifesté 2 mois, 3 mois, 5 mois, 6 semaines après le début de la maladie primitive.

Il semble que cette apparition soit plus précoce chez les enfants. Ainsi, M. Leroux a constaté que le coma était toujours survenu, dans les 15 cas qu'il cite, près d'un an après le commencement du diabète. Ainsi nous remarquons que deux fois, c'était au bout de deux mois.

2 fois au bout de 3 mois.

3 fois au bout de 6 mois.

3 fois au bout de 10 mois.

5 fois dans l'intervalle de 12 à 16 mois.

Mais, très fréquemment, le diabète est complètement ignoré et le coma forme le symptôme initial de la maladie. Cela est arrivé deux fois sur les 32 observations de Cyr.

Nous donnons plus loin, dans le chapitre *Symptomatologie*, les résultats que nous avons obtenus par l'étude de 60 observations au point de vue de l'époque d'apparition.

3° Quelle peut en être la cause ?

Les causes qui font apparaître cet accident sont également multiples. On peut les ranger sous quatre groupes bien distincts :
« Causes provenant d'un travail 1° physique, ou 2° intellectuel

exagéré, 3° causes physiologiques telles que troubles du côté des poumons, du foie ou de l'intestin, 4° causes thérapeutiques dues à une intervention malencontreuse.

Les voyages et les exercices violents se rencontrent comme causes occasionnelles avec une fréquence telle qu'on doit voir dans ce rapport entre les fatigues corporelles et le coma autre chose qu'une simple coïncidence.

Sur 32 cas, Cyr a constaté que, 17 fois, un voyage, une course exagérée ont été l'occasion des accidents. Tantôt c'est après une promenade prolongée plus que d'habitude, tantôt après un voyage de 30 à 40 lieues que les accidents éclatent.

Avant ces exercices, la santé paraissait satisfaisante, au moins en apparence.

Par suite du diabète, le système nerveux présente une dépression telle que le jour où il a fallu fournir subitement une forte dépense musculaire, l'organisme « a fait faillite » (Cyr). Une imprudence, qui, chez un autre individu, serait sans conséquence, devient très grave chez un diabétique.

Prout l'avait déjà remarqué. Il cite le cas d'un malade des îles Canaries qui, ayant souffert beaucoup du froid, de la fatigue durant la traversée, mourut le lendemain de son débarquement.

Un autre a l'habitude d'aller se promener dans les environs de Londres, manque la voiture pour revenir, fait la route à pied. Aussitôt qu'il est rentré, les accident éclatent. Les faits sont nombreux pour prouver cette influence. Kusmaull insiste tout au long sur cette cause et donne preuves à l'appui.

2° Les émotions morales, en déprimant le système nerveux, prédisposent encore à l'apparition du coma. Chez un jeune homme, cité par le docteur Paget (de Cambridge), c'est, outre la fatigue corporelle, le dépit de n'avoir pas gagné des récompenses sur lesquelles comptait le malade. D'autres fois, c'est à la suite d'un surmenage intellectuel, causé par un travail absorbant, que le coma se déclare.

Dans la séance de la Société de médecine du 27 mars 1884, M. le professeur agrégé Spillmann cite un malade diabétique qui rendait 500 à 600 grammes de sucre par jour.

A la suite d'une émotion vive dit-il, le coma se déclare et le malade succombe en 36 heures.

3° Les causes physiologiques sont également nombreuses. Tantôt c'est à la suite d'une constipation prolongée que la maladie se déclare.

Teschemacher cite une dame diabétique qui, après plusieurs jours de constipation, fut prise d'un malaise subit accompagné de vomissement, coliques, et finalement mourut dans le coma.

Il cite un autre malade dont le diabète semblait marcher favorablement. A la suite d'une constipation durant depuis plusieurs jours, le patient fut également pris de douleurs d'entrailles, vomissements, et la mort arrive dans le coma au bout de 16 heures.

Aussi, pour Teschemacher, la constipation prolongée suffirait à faire éclore les accidents terminaux.

D'autrefois ce sera à l'occasion d'une diarrhée abondante, à l'occasion d'une colique hépatique (cas de Loeb).

4° Enfin les causes thérapeutiques doivent nous arrêter un instant.

Si une médication intempestive arrête la sécrétion urinaire, le coma peut se déclarer. C'est l'avis de M. le professeur V. Parisot, qui, à la Société de médecine de Nancy, cite le cas d'une malade observée par lui. Lorsque cette malade a rendu moins d'urine, les accidents sont survenus. L'eau était ici le véhicule nécessaire à l'élimination du toxique. Une médication anurétique expose donc au coma.

Hilton Fagge donne l'observation d'une malade diabétique depuis 8 mois. A cette époque, le coma se déclare : paupières demi-closes, globes oculaires dirigés en haut, pouls imperceptible, respiration lente et laborieuse. Sous l'influence de l'injection dans les veines d'une solution de phosphate de soude et de chlorure de calcium, le malade se réveille, parle, se lève sur son lit. Alors que sa situation était meilleure, on donne au malade de la codéine. A partir de ce moment, il s'assoupit graduellement et meurt 30 heures 1/2 plus tard.

M. H. Fagge rend la codéine responsable du retour du coma.

Dans un autre cas, après la transfusion ainsi qu'après l'injection saline, il y a amélioration ; mais bientôt, des injections de morphine ayant été pratiquées, le coma reparait comme on l'avait remarqué après l'injection de la codéine, et la mort survient rapidement (Bourneville et Teinturier).

Ces différentes observations nous serviront plus tard de pièces à l'appui du traitement du coma diabétique que nous indiquerons.

Dans d'autres cas l'opération de la cataracte, pratiquée chez les diabétiques, a déterminé l'apparition du coma.

Les observations 24, 25, 52 de la thèse Leroux le montrent nettement.

OBSERVATION 24. — X..., âgé de 14 ans et demi, entre au commencement de l'année 1858, à l'hôpital des enfants. A son entrée, l'urine est trouvée notablement sucrée.

Au mois de mai, son état s'améliore, l'enfant rentre chez ses parents. En juin, la cataracte se développe. On l'opère. Peu après l'opération l'enfant meurt subitement dans le coma.

OBSERVATION 25. — Début du diabète en décembre 1857. Cataracte en mai 1858. On l'opère en juin 1858. 2 mois après l'enfant meurt avec des symptômes cérébraux.

OBSERVATION 52. — Diabète durant depuis 3 ans. Opération de la cataracte est faite. Mort 8 huit jours après.

Enfin Jaenicke, dans son travail sur le coma diabétique, a relaté 6 observations intéressantes, en ce qu'elles élucident un nouveau point de l'étiologie de cet accident.

Chez les 6 malades, l'apparition des symptômes coïncide avec l'adoption du régime carné. Pour cet auteur, l'éther diacétique doit être incriminé comme cause du coma. Eh bien ! cet éther est apparu chaque fois qu'on soumettait les malades à la diète animale exclusive.

Ebstein cite un autre malade chez qui l'adoption brusque du régime carné fit apparaître immédiatement le coma.

CHAPITRE III

SYMPTOMATOLOGIE

Le coma diabétique n'arrive pas toujours d'une façon subite. Avant que la période d'état ne se déclare, il y a souvent des prodromes qui permettent de dire que le coma est près d'éclater, et qui laissent au médecin le temps d'avertir les familles du danger que court le malade.

1° Période prodromale. — On constate parfois au début quelques phénomènes d'excitation. Les malades de Kusmaull, ainsi que ceux qui font l'objet de nos observations inédites 37, 38, 39, présentaient une agitation extrême. Tantôt ils se lèvent sur leur lit, veulent se jeter par la fenêtre (Obs. 38), tantôt ils poussent des gémissements (Obs. 37) et même des cris. D'après M. Cyr, il peut y avoir une gaieté exagérée (cas de Bourneville et Teinturier dans le *Progrès médical*), une vivacité inaccoutumée; ou bien un peu d'incohérence, de bredouillement.

Cette période d'excitation est loin d'être rare.

Le tableau que nous avons établi précédemment, montre que sur nos 60 cas, l'excitation s'est produite 18 fois.

Ou bien, le malade commence à être mal à son aise, il ressent une lassitude générale; s'il avait de l'appétit, il le perd (69 fois sur 69 malades), la soif augmente.

D'autres fois, le patient peut ressentir quelques douleurs soit à l'hypochondre gauche, soit à l'hypochondre droit, soit à l'épigastre. Il survient des maux de cœur souvent suivis de vomissements, comme le fait remarquer Kusmaull.

Un autre symptôme a une valeur séméiologique bien plus grande et doit éveiller l'attention des médecins en faisant craindre

l'imminence d'une attaque de coma; c'est l'odeur de chloroforme répandue par l'haleine des diabétiques: Nous avons donné une observation de M. Kien qui prouve le fait. La présence de ce malade déterminait chaque fois dans la salle de consultation une odeur chloroformique spéciale, tellement intense que les autres consultants, qui attendaient, en furent incommodés, ouvrirent les fenêtres, quoique l'on se trouvât en plein hiver, et qu'après la consultation on fut obligé d'établir un courant d'air jusqu'au lendemain pour chasser cette odeur pénétrante et insupportable. » C'est là un prodrome auquel Kien fit attention et qui lui permit de prévoir que ce malade mourrait au milieu d'accidents cérébraux. L'événement lui donna raison.

A cette période prodromale la température est un peu fébrile, 38° à 38°5. Le pouls reste régulier, égal, à 120 ou 140.

Pour M. Lépine (*Lyon médical*, 5 mars 1882), cette fréquence du pouls aurait une valeur prémonitoire. Les diabétiques graves, menacés du coma, auraient un pouls qui s'accélérait au fur et à mesure que la terminaison fatale serait de plus en plus imminente.

2° Période d'état. — Les prodromes n'existent pas toujours. Le coma peut éclater d'une façon soudaine. Ce début peut être marqué alors soit par des symptômes dyspnéiques, soit par des symptômes abdominaux, soit enfin par un épuisement rapide.

a) La respiration est extrêmement gênée, le malade sent qu'il étouffe, et, pour combattre l'asphyxie, son thorax se dilate en tous sens. Il n'y a ni stertor, ni râles trachéaux. L'air entre et sort librement. A l'auscultation, on entend un murmure vésiculaire très-fort, puéril, sans bruit anormaux. Le malade met en jeu toutes les puissances inspiratrices et expiratrices. Le nombre des respirations peut rester de 18 par minute, mais il peut s'élever à 22, 26, 28, voir même à 48.

L'habitus du malade est digne d'observation: il est dans une agitation extrême, il se tourne et se retourne dans son lit, accuse vivement ses souffrances, réclame instamment un médecin, dit qu'on va le laisser mourir. Il se sent très mal et sent d'une façon quelquefois très nette sa fin approcher.

Les battements du cœur sont réguliers ; un peu sourds et affaiblis ; le pouls est régulier, égal, petit, dépressible, fréquent 110 à 120.

La face est pâle et prend souvent un aspect grippé, anxieux ; les extrémités sont refroidies, et la température axillaire, un peu fébrile au début, tombe à la normale et même au dessous 36°. Kusmaull l'a vue descendre à 35°.

L'odeur de chloroforme, si elle n'a pas encore paru, peut se montrer à ce moment. Les urines exhalent la même odeur que l'haleine. Elles peuvent rester abondantes et contenir du sucre ; parfois, au contraire, elles sont supprimées ou la glycosurie est diminuée.

Telle est la phase caractérisée par la dyspnée.

Dans d'autres cas, les phénomènes dyspnéiques existent mais d'une façon concomitante avec des troubles gastro-intestinaux.

Nos observations montrent que, 9 fois, il y a eu des vomissements et 9 fois de la constipation. Ces vomissements sont souvent incoercibles et peuvent durer jusqu'à la mort. Dans d'autres cas, il n'y a que des nausées, Kusmaull.

« On remarque aussi des douleurs abdominales. Dans deux cas, cette douleur était aussi généralisée que celle de la péritonite, il y avait du météorisme, et, comme le pouls présentait l'accroissement de fréquence qui est de règle en pareil cas, on aurait pu croire aisément à une inflammation du péritoine, n'eut été l'abaissement sous-normal de la température qui est également constant » (Jaccoud, nouvelle édition).

c) Enfin il est des cas où l'invasion des accidents ultimes n'est marquée par aucun autre symptôme qu'un affaiblissement rapide, un épuisement tel que le malade, sans aucune paralysie, ne peut plus mouvoir ses membres et que sa voix est éteinte (Dreyfous).

3° Période comateuse. — Au bout d'un temps qui est, en moyenne, de 12 à 15 heures, et pendant lequel il ne se produit pas de rémission, le malade tombe dans le coma complet, avec perte de connaissance. La respiration, d'abord assez bruyante, s'efface de plus en plus. On observe quelquefois une petite pause

après un mouvement d'inspiration et d'expiration. La face se grippe davantage, les pupilles sont généralement rétrécies, ne réagissent plus à la lumière. La température tombe à 35°, le pouls devient à peine perceptible (150-160). Les extrémités sont froides, la cyanose s'établit quelquefois. Enfin, la mort survient au bout de quelques heures. Telle est la symptomatologie générale du coma diabétique.

Mais si nous étudions chacune de nos observations en particulier, et si nous considérons la fréquence avec laquelle se présente tel ou tel symptôme, nous arriverons aux résultats qu'indique le tableau suivant.

Commencant par la marche du coma, nous étudierons les deux questions suivantes :

A) Combien de temps après le début du diabète est apparu le coma ?

Le temps minimum est de 2 mois : Obs. 23, 24, 37, 42, 52, 58.

3 mois : Obs. 11, 50.

4 mois : Obs. 3, 41.

6 mois : Obs. 20, 33, 38, 56.

8 mois : Obs. 10, 12.

10 mois : Obs. 16, 22.

Un an : Obs. 4, 31, 32, 49, 54, 55.

2 ans : Obs. 5, 7, 13, 53, 60.

3 ans : Obs. 15, 27, 39, 40.

6 ans : Obs. 59.

7 ans : Obs. 47.

On voit donc que cette époque d'apparition est extrêmement variable et peut varier entre 2 mois et 7 ans.

B) Combien de temps dure le coma dès qu'il est déclaré ?

2 heures : Obs. 40.

6 heures : Obs. 32, 42.

10 heures : Obs. 17.

18 heures : Obs. 12.

1 jour : Obs. 9, 14, 18, 25, 34, 50.

2 jours : Obs. 2, 4, 8, 11, 38, 46, 48, 52, 53, 58, 59.

3 jours : Obs. 21, 22, 24, 30, 33, 47, 49, 51, 54, 55, 57.

4 jours : Obs. 28, 31, 35, 37.

5 jours : Obs. 23, 39.

6 jours : Obs. 26, 41, 45.

Au point de vue de la nature et de la fréquence des symptômes, nous notons, d'après nos observations, les faits suivants :

Troubles du côté de la circulation :

Pouls petit, filiforme dans toutes les observations, excepté dans les observations 8, 11, 12, 22, où le pouls est noté comme peu fréquent ou absent.

Angoisse précordiale obs. 23.

Troubles du côté de la respiration :

La dyspnée est notée dans tous les cas, et elle a une odeur d'acétone ou de chloroforme qui a été remarquée dans 20 cas.

Troubles du côté de la sensibilité :

Douleurs hypogastriques et épigastriques : Obs. 1, 2, 3, 4, 5, 15, 22, 28, 35, 38, 39, 46.

Douleurs thoraciques : Obs. 37, 45.

Céphalalgie : Obs. 45, 49, 50, 54, 55, 57, 59,

Troubles du côté du système nerveux :

Excitation : Obs. 4, 5, 11, 16, 17, 18, 22, 23, 24, 26, 28, 31, 37, 38, 39, 46, 51, 53.

Pupilles rétrécies : Obs. 3, 10, 22, 23.

Pupilles dilatées : Obs. 4, 43, 47.

Mouches volantes devant les yeux : Obs. 4.

Embarras de la parole : Obs. 7.

Troubles du côté de la digestion :

Anorexie dans tous les cas.

Douleurs à la déglutition : Obs. 3, 11, 45.

Nausées : Obs. 10, 18, 37, 45.

Vomissements : Obs. 8, 9, 10, 18, 19, 22, 25, 29, 37.

Soif vive : Obs. 15, 23, 26, 28, 33, 34, 37, 46, 52, 56.

Constipation : Obs. 11, 23, 24, 31, 37, 38, 56, 57, 60.

Diarrhée : Obs. 26.

Troubles du côté de la température :

Frissons et sueurs : Obs. 4, 26.

Algidité : Obs. 2, 4, 5, 7, 10, 12, 15, 24, 27, 28, 29, 33, 34, 37, 38, 40, 43, 48.

Fièvre : Obs. 31, 35, 39, 56.

Troubles du côté de la miction :

Urines rares : Obs. 7, 12, 13, 22, 35.

Dans les autres cas, on ne donne aucun renseignement sur la quantité ou bien on dit qu'il y a polyurie.

Urines ont l'odeur d'acétone notée dans Obs. 1, 19, 20, 23, 24, 26, 33, 44, 45, 46, 48, 49, 50, 53, 55, 58.

CHAPITRE IV

DIAGNOSTIC

De la division du tableau symptomatique de l'intoxication diabétique en 3 périodes : période prodromale ; période d'état ; période de coma, il résulte ce fait que le clinicien doit avoir en vue un triple objet diagnostique :

1° Prévoir l'invasion du coma diabétique.

2° Reconnaître la maladie confirmée.

3° Ne pas méconnaître la cause quand le coma vient d'emblée.

Deux cas peuvent, du reste, se présenter : A ou bien le diabète est connu, B ou bien il est inconnu.

Dans le premier cas, la connaissance exacte de la symptomatologie, telle que nous venons de la donner, amènera fatalement au diagnostic précis.

C'est ainsi que, chez un diabétique, on craindra toute apathie subite, toute somnolence insolite, toute persistance de certains troubles nerveux, digestifs et respiratoires. Si l'esprit du médecin n'est pas rendu attentif à des symptômes déjà alarmants, son flair, heureusement, va le mettre bien souvent sur la voie du diagnostic. L'odeur de fruits, de pomme (Frérichs), de chloroforme, d'acétone dégagée de la personne menacée, supplée, dans bien des cas, à la sagacité de l'homme de l'art qui n'est que trop souvent porté à l'optimisme.

Heureux le médecin qui n'aura pas, à la légère, porté le diagnostic d'indigestion, de catarrhe gastrique, dyspepsie, paresse intestinale, bronchite, migraine, courbature simple ; car, s'il était tombé dans cette erreur, la plus terrible des réalités ne

tarderait pas à lui apparaître avec le tableau de la maladie confirmée.

Celle-ci, qui a des caractères bien tranchés, a néanmoins l'inconvénient de revêtir des formes différentes d'aspect. Si nous voyons notre malade présenter des troubles respiratoires et de la fréquence avec faiblesse paralytique du poulx, notre première pensée sera de croire à l'asystolie; quand un autre devient indifférent à tout ce qui se passe autour de lui, qu'il sommeille d'une façon insolite, qu'il divague, qu'il a de l'agitation, nous croyons à une intoxication par un poison stupéfiant, à une congestion cérébrale, à une méningite, à une affection typhoïde.

Cependant l'examen attentif du malade nous montre que les urines, émises volontairement ou involontairement, sont en quantité beaucoup plus considérable que dans l'asystolie où les urines, rares, denses et jumenteuses, révèlent l'imperfection du travail dynamique du cœur. Enfin l'absence d'ingestion d'un corps toxique, l'absence de fièvre ou même l'hypothermie, qui est la règle dans la maladie qui nous occupe, permettront d'écarter toute idée d'empoisonnement ou d'affection typhoïde.

L'analyse exacte des phénomènes mêmes, qui pourraient donner le change sur la nature de l'intoxication diabétique, suffit déjà par elle-même à ramener le diagnostic égaré. L'odeur spéciale de l'haleine et des urines, malgré son inconstance; la réaction du perchlorure de fer qui donne, avec ces urines, une coloration rouge de vin de Bourgogne changeront la présomption en certitude diagnostique.

Il est vrai que les avis sont partagés sur la valeur de ce dernier signe. Tandis que Jacksh prétend que cette réaction ne fait jamais défaut dans le coma diabétique et avec les urines glucosuriques, M. le professeur agrégé Garnier a pu tirer, à la suite de recherches faites sur un grand nombre d'urines de diabétiques, les conclusions suivantes :

1° La coloration rouge avec le perchlorure de fer n'est pas constante.

2° Elle peut se produire avec une urine glycosurique et quelques minutes après, elle peut ne plus se produire avec la même urine.

3° Cette réaction peut se produire avec d'autres urines que les urines glucosuriques.

Quoiqu'il en soit, il n'est pas prouvé que ce signe ait une valeur nulle. Il peut encore servir à appuyer un diagnostic.

Quand le coma s'est établi d'emblée, on pourrait tomber dans un excès opposé à celui que nous signalions plus haut et décorer du diagnostic de coma diabétique des manifestations comateuses dépendant de lésions organiques des centres nerveux survenant dans le cours du diabète.

Il faudra donc se rappeler que le coma pourra être dû à une hémorrhagie cérébrale (3 obs. de Frérichs), à un ramollissement cérébral à la suite de lésions organiques du cœur ou des vaisseaux (2 obs. idem), au ramollissement de la protubérance et des pédoncules cérébraux par suite d'artérite syphilitique oblitérante avec thrombose de l'artère basilaire (1 obs. id.), à une thrombose des sinus par carie du rocher (1 obs. id.), à des tumeurs gommeuses de l'écorce du cerveau avec méningite syphilitique chronique (1 obs. id.), à un kyste hydatique du cerveau avec méningite chronique (1 obs. id.), à une méningite suppurée (1 obs. id.).

Ce qui caractérise le coma diabétique cependant, c'est l'absence de symptômes dits de foyer. Dans aucune de nos observations, nous n'avons trouvé, notées les convulsions, les paralysies partielles qui permettront de les rapporter à une lésion localisée. Les paralysies générales mêmes font défaut; car ne nous confondons pas avec de la paralysie la simple résolution musculaire particulière à tout état comateux.

Nous venons de montrer que la connaissance du diabète chez un malade ne garantit pas contre l'erreur diagnostique : à plus forte raison, le clinicien est-il exposé à errer dans ce labyrinthe de symptômes quand il n'a pas ce fil d'Ariane qui lui montre le chemin que doit suivre son esprit pour arriver à la vérité. Nous pouvons mettre en principe que, si le médecin ne sent pas l'odeur caractéristique que répand le malade, si celle-ci passe inaperçue ou n'existe pas, comme cela arrive souvent, si la glycosurie reste ignorée, il lui sera tout aussi impossible de diagnostiquer le coma diabétique que de reconnaître : a) le coma saturnin s'il ne

voit pas le liseré gingival, s'il ignore la profession du malade ; *b*) le coma urémique, s'il ne recherche pas l'albumine dans les urines ; *c*) le coma imputable à la syphilis cérébrale, s'il ne sait pas que son malade a eu la vérole ou s'il ne trouve pas sur son corps des traces laissées par cette diathèse ; *d*) le coma de la tuberculose cérébro-méningée s'il méconnaît l'évolution tuberculeuse.

Mais supposons un cas de ce genre où le médecin est appelé auprès d'un malade incapable de parler, somnolent ou ayant perdu complètement connaissance ; tant qu'il n'aura pas examiné les urines, il se livrera à toute la série des hypothèses, que nous venons de mentionner, sans pouvoir asseoir son diagnostic sur une base certaine, sur aucun signe pathognomonique. Mais qu'il vienne à flairer l'odeur souvent spéciale de l'haleine, qu'il trouve du sucre dans l'urine, aussitôt tout s'illumine. Dès qu'il a vu la liqueur de Fehling se réduire, tout s'explique, le diagnostic se pose, disons mieux, s'impose naturellement.

Comme corollaire de ce qui précède, nous donnons le conseil suivant : En règle générale, en présence d'un malade atteint d'accidents comateux, le médecin doit toujours examiner les urines : s'il y a du sucre, réserve faite des cas où le coma a été précédé de symptômes de foyer, le médecin sera autorisé, même s'il ne perçoit pas l'odeur caractéristique, à rapporter le coma au diabète et à porter le diagnostic de coma diabétique.

CHAPITRE V

PRONOSTIC

Avant la publication du mémoire de Frérichs, tous les auteurs étaient unanimes à signaler la mort comme terminaison fatale du coma diabétique.

Aussi faut-il toute l'autorité de cet auteur, en la question qui nous occupe, pour améliorer le pronostic et laisser quelque espoir sur l'heureuse issue de cette complication.

A l'appui de cette opinion, nous rapporterons quatre observations sur lesquelles se base Frérichs pour oser avancer que le coma diabétique peut guérir.

1^{re} OBSERVATION. — C... W..., tailleur, 26 ans, tombe d'une hauteur de 4 mètres sur la tête. Un mois après cette chute polyurie : 6 à 10 litres avec 6 à 7 % de sucre. Vient alors à la Clinique. Bientôt après son admission, son haleine dégage l'odeur de pommes et l'urine présente la réaction du perchlorure de fer ; en même temps céphalalgie, engourdissement, vertiges, titubation, somnolence.

A la suite d'un régime sévère, l'odeur de la respiration disparaît, ainsi que la réaction de l'urine et que les troubles de l'innervation.

6 mois après se développèrent des symptômes de phtisie pulmonaire auxquels succomba le malade sans que les manifestations de l'intoxication se soient reproduites.

Autopsie. Cavernes pulmonaires et peribronchite Atrophie jaune du cœur. Catarrhe gastrique. — *Hémorrhagies d'ancienne date et de date récente sur le plancher du 4^e ventricule.*

2^e OBSERVATION. — E... M..., 19 ans. Diabétique depuis 6 mois. 4 à 7 litres d'urine avec 4, 5, 6 % de sucre.

Pendant le traitement par l'acide phénique et un régime sévère, il se développe l'odeur caractéristique de pommes; réaction de l'urine avec le perchlorure de fer. Céphalalgie, vertiges, perte progressive de l'intelligence.

Puis toutes ces manifestations graves se dissipèrent et la malade put, après qu'elle eut été améliorée par les ferrugineux et le quinquina et le régime, quitter la clinique, toutefois non guérie de son diabète.

3^e OBSERVATION. — H... G..., âgée de 15 ans, opérée de la cataracte, avait 1800 à 2200 cc. d'urine avec 6 % de sucre. Ces urines présentent aussi la réaction du perchlorure de fer. En même temps céphalalgie, vertiges, engourdissement et coma.

Après un régime approprié et l'administration de salicylate de soude, les symptômes de l'intoxication diabétique se dissipèrent et la malade put quitter la clinique.

4^e OBSERVATION. — O... W..., garçon de 11 ans, souffre depuis 3 semaines de diarrhée et a, depuis cette époque 4 à 6 litres d'urine avec 3 % de sucre.

A son entrée à l'hôpital, il avait les extrémités froides, livides, un pouls radial, petit, à peine perceptible, de la céphalalgie, répandait autour de lui une odeur de pommes; était très courbaturé et somnolent; s'endormait sur sa chaise pendant qu'on l'examinait et ne pouvait être réveillé que par un appel à haute voix.

Il fut soumis à un régime sévère, il prit de la teinture de quinquina avec de la teinture d'opium. Il se remit parfaitement.

Une saison dans une ville d'eau réduisit la quantité des urines à 2 litres avec 1014 de densité, fit disparaître le sucre, et l'enfant reprit des couleurs et des forces. Plus tard les urines contiennent de nouveau du sucre.

On le voit donc : le coma peut guérir. Néanmoins, lorsqu'on se trouvera en présence d'un cas de ce genre, il faudra après avoir bien établi son diagnostic, faire part à la famille du danger que court le malade, la prévenir contre toutes les éventualités possibles.

CHAPITRE VI

TRAITEMENT

Le diabète est fécond en accidents nerveux. Si la thérapeutique compte de nombreux succès dans les différents accidents tels que les névralgies, les troubles de sensibilité ou de motilité d'origine diabétique, elle ne compte que des insuccès, quand elle s'adresse au coma. Tous les malades atteints sont morts, à l'exception de quatre cas cités par M. Frérichs où la guérison s'est produite spontanément.

Avant tout, le traitement doit être prophylactique. Il faut prévoir les accidents. L'étude des différentes observations de coma montre que les voyages, les courses, les fatigues, favorisent l'éclosion du coma diabétique.

On devra donc écarter à tout prix les causes de dépression physique ou morale. C'est souvent à la suite d'une longue constipation, d'une diarrhée que survient le coma. Il faudra surveiller le bon fonctionnement des voies digestives.

Une diminution de la polyurie peut être l'avant-coureur du coma. On doit donc proscrire une médication qui pourrait diminuer cette polyurie et, par suite, produire presque à coup sûr des accidents.

Il en est de même d'une médication tentée par Hoffer contre le diabète : l'emploi de la pilocarpine, cette substance, dont l'action est loin d'être constante, amène l'élimination d'une quantité souvent notable de sueur et de salive. Il en résulte donc une deshydratation de tous les tissus, quand son action est énergique.

C'est mettre alors le patient dans les meilleures conditions possibles pour faire naître les phénomènes cérébraux.

A la période des prodromes, il faut, avant tout, se tenir dans l'expectation et préserver le malade en le soumettant au repos d'une façon absolue. Après le traitement prophylactique vient le traitement curatif.

Le traitement curatif opposé à ces accidents si rapidement mortels du coma diabétique doit naturellement varier avec les idées théoriques admises par les médecins sur la nature de ces accidents.

Hilton Faggès, pour qui le coma diabétique est la conséquence immédiate de la dessiccation du cerveau par suite de l'exosmose de sa partie liquide qui est altérée, pour ainsi dire, par le sang trop concentré, Hilton Faggès devait, naturellement, chercher à rendre au sang sa fluidité normale. Il crut arriver à ce résultat en injectant dans le torrent circulatoire un liquide capable de se mêler intimement au sang. A cette effet, il employa une solution de 37,5 pour % de phosphate de chaux et de chlorure de sodium. Son malade, qui était dans le coma absolu, revint à lui se souleva seul sur son lit, causa et eut la respiration moins pénible. Mais, comme il continuait à se plaindre d'atroces douleurs dans le ventre, on lui administra du sirop de codéine. Il mourut peu de temps après et Hilton Faggès attribue la mort au narcotique administré intempestivement.

Un second essai de ce genre fut fait par Taylor. Le malade mourut rapidement, sans avoir éprouvé aucune amélioration.

Lorsque, avec Pettenkofer et Voit, on admettait que les symptômes du coma étaient dus à un épaissement du sang par surcharge graisseuse, à un défaut d'absorption d'oxygène par les globules rouges, ou à l'accumulation d'acide carbonique dans le sang, on a fait quelques essais de transfusion sanguine.

En effet, enlevant au malade une partie de son sang altéré et le remplaçant par un sang de bonne qualité, on devrait rendre à l'individu une partie au moins de la puissance vitale perdue, et éloigner le moment fatal en permettant au sang en partie régénéré de continuer à accomplir ses fonctions nutritives.

Voici, au sujet de ce traitement, deux observations de M. Kusmaull, qui fit faire la transfusion sanguine par le professeur Czerny.

Il s'agit de deux malades qui font le sujet de nos observations 1 et 2.

1^{re} OBSERVATION. — Devant l'imminence d'une mort rapide et après l'emploi de bains de siège dans l'eau tiède, de sinapismes sur tout le thorax, couvertures chaudes sur l'abdomen, le docteur Czerni commence la transfusion le 19 mai 1873. Une jeune et forte domestique fournit le sang nécessaire

A l'ouverture de la veine médiane céphalique, il s'écoule un sang visqueux, brun-rouge, épais, en un mince filet sans force. On avait cependant placé une ligature périphérique du bras au-dessus de la piqure. Abandonné à lui-même, le sang présente à sa surface une couenne assez épaisse, laiteuse, renfermant très peu de globules rouges, mais une grande quantité de globules graisseux.

On enlève 90 c. c. de sang, puis on injecte le sang de la jeune femme par portion de 18 grammes chaque fois. On fait ainsi 7 injections successives et on peut évaluer à 120 grammes environ la quantité qui a pénétré dans la circulation. Dès l'injection de la deuxième portion, il se produisit, chez la malade, une sensible amélioration. Le pouls devient plus fort ; la respiration est moins haletante, la malade est moins agitée, mais les douleurs abdominales persistent.

Pendant la nuit, l'agitation et l'oppression reparaissent. On fait en vain une injection de morphine.

Le lendemain, la respiration était extrêmement pénible (36-40), le pouls très petit à 140, les extrémités chaudes.

L'état comateux s'accroît, la respiration devient stertoreuse et la mort arrive à 9 heures.

2^e OBSERVATION. — Dans ce cas aussi, en présence des accidents qui font présager une mort prochaine, on essaye de la transfusion. Le sang de la patiente est brunâtre, poisseux, s'écoule avec la lenteur d'un sirop. Cette opération ranime un instant le pouls ; la face et le corps sont moins froids ; mais la

respiration est toujours anxieuse et très-fréquente. Mort dans le coma complet à 9 heures du soir.

On voit que le succès, quand il se produit, est de courte durée. Les malades ne tardent pas à succomber par suite de la recrudescence des symptômes qui avaient paru s'amender un moment.

Au reste, il serait difficile d'admettre que l'arrivée d'une quantité de sang si faible, relativement à la masse totale, puisse régénérer, pour ainsi dire, les propriétés vitales de la quantité du sang contenue dans l'organisme.

Toujours dans le même ordre d'idées et pour activer les combustions organiques entravées par le manque d'oxygène dans le sang, Kussmaull administra à un autre malade de l'eau oxygénée et lui fit faire des *inhalations d'oxygène*.

Il s'agit ici du malade dont l'histoire est brièvement racontée dans notre observation n° III.

Traitement : Injection de 0,01 de morphine. Eau oxygénée en boisson.

Malgré l'absorption de cette eau oxygénée, la somnolence continue, la respiration reste anxieuse, pénible, les douleurs abdominales persistent.

On fait alors respirer 40 litres d'oxygène.

L'assoupissement persiste, la respiration reste profonde, bruyante, la cyanose se prononce davantage, le coma continue et la mort arrive à 4 heures du matin.

De cette observation, il résulte donc que l'administration d'eau oxygénée et d'oxygène a été d'une efficacité nulle.

En somme, jusqu'ici tous les modes de traitement ont échoué. Dans les cas les plus heureux, il y eu une amélioration légère et très passagère, suivie bientôt d'une nouvelle recrudescence de symptômes comateux.

Pour M. Dreyfous, ce serait surtout par l'emploi des excitants diffusibles, aidés de tous les irritants de la peau que l'on devrait essayer de lutter contre ces accidents. Prescrire l'alcool à haute dose, appliquer des ventouses sèches, faire des cautérisations le long de la colonne vertébrale, employer l'électricité, tels sont les moyens dont on pourrait se servir pour relever un orga-

nisme épuisé, abattu depuis longtemps, et rendre quelque énergie aux centres nerveux devenus réfractaires à toute réaction.

Mais il ne faut pas se bercer d'illusions. Quand on reconnaît la nature des accidents auxquels on assiste, il est déjà trop tard pour les combattre.



DEUXIÈME PARTIE

CHAPITRE I

PATHOGÉNIE DU COMA DIABÉTIQUE

L'autopsie des sujets, morts de coma diabétique, est la plupart du temps négative. Du moins, les lésions trouvées ne rendent que difficilement compte des symptômes observés. Les lésions d'hypérémies cérébrales signalées dans quelques observations, les adhérences méningées et la sclérose cérébrale sont des faits exceptionnels.

Aussi, puisque l'examen des parties solides de l'organisme ne révèle rien d'anormal, on a été forcé de rechercher l'interprétation désirée dans l'étude des faits cliniques, dans l'état des liquides et, en particulier dans celui du plus important de tous, dans l'état du sang.

1° Apoplexie cérébrale.

La plus ancienne des théories est celle qui attribue l'état comateux à une *apoplexie cérébrale*, dont le point de départ serait la grande fragilité des petits vaisseaux de l'encéphale. Cette fragilité résulterait de la nutrition défectueuse des parois par un sang de mauvaise qualité. Une semblable assertion ne pouvait résister à un examen attentif de symptômes. Du reste, l'absence de toute lésion, constatée aux autopsies, en est la preuve évidente.

2° Perforation stomacale.

Il en est de même de la perforation stomacale ou intestinale. Les malades présentent quelquefois, il est vrai, un ensemble de symptômes se rapprochant plus ou moins d'une péritonite par perforation. Mais jamais on a trouvé, sur les cadavres, de trace de lésion gastro-intestinale ou péritonéale.

3° Lipémie, embolies graisseuses.

Depuis longtemps, déjà, on avait remarqué que le sang des diabétiques était plus épais, plus dense que le sang normal. Cet épaissement tient surtout à deux causes : d'abord à la présence même du sucre qui amène fatalement une augmentation de la densité du sang, ensuite à la présence dans ce liquide d'une grande quantité de granulations graisseuses bien visibles au microscope. Il y a là une véritable *lipémie*. Cette théorie a pour elle l'appui d'un certain nombre de faits cliniques.

Dans notre observation numéro 1, après qu'on eut ouvert la veine médiane céphalique, malgré une ligature périphérique du bras au dessus de la piqûre, le sang ne s'écoula que lentement, sans jet marqué, en forme de filet mince, un peu visqueux.

Sanders et Hamilton, qui ont publié trois observations pour soutenir cette théorie, arrivent aux conclusions suivantes :

a) L'état lipémique du sang a été constaté dans tous les cas observés par eux.

b) Il y a une évidence anatomique d'embolie graisseuse, surtout dans les artérioles et les capillaires pulmonaires.

c) Il y a analogie dans les symptômes de dyspnée et le coma, qu'il s'agisse d'embolie graisseuse, suite de fracture ou diabétique.

On peut ajouter aux faits de Sanden et Hamilton celui publié par le docteur Starr :

Un diabétique de 20 ans est atteint de troubles pulmonaires, et meurt après deux jours de coma. Pendant la vie, le sang avait présenté une coloration rouge-brique avec un mélange laiteux, et au microscope on avait trouvé des masses granuleuses que l'éther transformait en gouttes adipeuses. En traitant le poumon par l'acide hypérémique et en pratiquant des coupes, Starr

a constaté dans les artérioles et les capillaires une grande quantité d'embolies graisseuses.

Notre observation 32 montre que le sang contenait une quantité innombrable de globules huileux.

L'examen, post mortem, pratiqué sur le malade qui fait le sujet de cette observation, fit voir de petites embolies graisseuses dans les reins et les capillaires du poumon.

Ces faits une fois reconnus et bien établis, on a dit : Le sang, ainsi épaissi, circule plus difficilement, stagne, pour ainsi dire, au milieu des organes qui ne reçoivent plus une quantité suffisante de liquide nourricier. De plus, les globules rouges, suspendus dans ce milieu anormal, perdent une partie de leur pouvoir absorbant pour l'oxygène : ce gaz existe alors en quantité trop faible dans le sang. *Ralentissement de la circulation et diminution* d'oxygène, tels seraient les résultats produits par cette surcharge graisseuse du sang. Les embolies graisseuses pulmonaires expliqueraient la dyspnée caractéristique du coma.

Quelles objections opposer à cette théorie ? D'abord, au point de vue des faits, tous les observateurs ne sont pas d'accord avec Sanders et Hamilton.

Mackensie, recherchant à son tour les embolies graisseuses au moyen de l'acide osmique, n'a point trouvé de graisse dans les capillaires sur 3 diabétiques morts avec de la dyspnée, et sur 11 autres ayant succombé à des désordres pulmonaires.

Frérichs, aussi, a examiné à ce point de vue les vaisseaux de ses malades autopsiés et n'a jamais trouvé les capillaires bouchés par de la graisse ni par d'autres produits. Dans un seul cas le sang était particulièrement clair et le sérum laiteux. Cependant il ne constata pas d'embolie graisseuse des capillaires. De plus, il ne trouva jamais rien de pareil dans le sang des malades retiré de leur vivant (Kien). D'autre part, examinons la théorie après avoir vu que les faits, sur lesquels elle s'appuie, sont loin d'être constants.

De cette présence de globules graisseux, de cette fluidité du sang il résulte, dit-on, une oxygénation moindre et un ralentissement dans la circulation.

Mais d'abord, y a-t-il réellement une diminution dans la quantité d'oxygène absorbé? La surface d'absorption pulmonaire est complètement libre et rien ne s'oppose à l'échange gazeux.

Au contraire, il semble qu'il y ait plutôt augmentation de combustions organiques que diminution. Si l'on applique la théorie au malade de notre observation numéro 37, on voit que l'urée a été éliminée en quantité considérable chaque jour. Les combustions sont donc assez vives.

L'épaississement du sang et par suite le ralentissement de la circulation ne rendent pas mieux compte des phénomènes. En effet, dans le choléra, le sang est tout aussi visqueux et même beaucoup plus, et cependant on n'observe jamais la forme spéciale de dyspnée qui se rencontre exclusivement chez les diabétiques.

On voit donc que cette pathogénie est à écarter comme les précédentes.

4° Deshydratation des tissus.

D'autres auteurs, Hilton Fagge, Taylor et avec eux M. le professeur Bouchard incriminent la déshydratation des tissus par le fait de la glycémie.

En effet, par suite de la production exagérée de sucre dans l'économie, la nature emploie tous les moyens qui sont à sa disposition pour se débarrasser de cet excès de glycose. Elle prend, partout où elle peut, l'eau destinée à laver, pour ainsi dire, l'organisme du corps étranger qui l'imprègne dans tous ses éléments. Elle prend cette eau non seulement par voie d'absorption gastro-intestinale (soif très vive) mais encore par voie d'osmose.

Cette théorie repose sur un fait bien observé. Il n'est pas rare, à l'autopsie des diabétiques, de constater le dessèchement des organes et en particulier de la matière cérébrale.

De plus, Luchsinger a fait des expériences dirigées dans ce sens. Il plonge des grenouilles dans une solution à 10 ou 15 % de sucre qu'il change souvent de façon à lui conserver sa neutralité. Le troisième jour, il voit survenir du coma, la respiration prend

le rythme Cheyne-Stokes ; mais les réflexes sont conservés ainsi que l'irritabilité musculaire et sensitive. Il suffit de placer les animaux dans l'eau fraîche pour obtenir un prompt rétablissement des fonctions. Aussi pour Luchsinger, la déperdition d'eau serait la cause du coma.

A cette théorie on peut objecter l'inefficacité de la thérapeutique. Se basant sur cette explication, Hilton Faggès et Taylor ont fait des essais pour restituer au sang et aux tissus l'eau, qui leur manque, par des injections intra-veineuses. Si cette méthode thérapeutique avait produit des succès, ce serait un puissant argument en faveur de l'opinion de ces deux auteurs.

5° Asphyxie.

Nous ne parlerons que pour mémoire de la théorie de Pettenkefer et Voit qui attribuent tous les accidents à l'acide carbonique accumulé dans le sang. On objecte à cette théorie que *jamais il n'y a de cyanose* et donc pas d'asphyxie. Enfin les symptômes de l'intoxication carbonique sont loin d'être ceux du coma diabétique.

6° Urémie.

On a enfin prétendu que les principaux symptômes du coma, surtout la dyspnée, étaient dus à une surexcitation des centres respiratoires par la présence dans le sang d'un agent étranger, toxique.

La première opinion émise dans cette voie est celle de V. Dusch. Ayant eu l'occasion d'observer une jeune fille diabétique, qui succomba au milieu d'accidents toxiques, il attribua cette complication à l'*urémie*, sans donner, du reste, aucune preuve sérieuse à l'appui de son dire.

A la suite de l'élimination continue de la glycosurie par les reins, ceux-ci finiraient par devenir malades. A la glycosurie se joindrait l'albuminurie qui, elle-même, serait le point de départ de l'urémie.

Cette théorie a pour elle le fait clinique que le coma diabétique est souvent apparu quand la diurèse ne se faisait plus bien ou quand elle était complètement arrêtée. Ce fut le cas dans nos observations 7, 12, 13, 19, 22, 27, ainsi que chez une malade

dont M. le professeur Victor Parisot a rapporté succinctement l'histoire à la Société de médecine de Nancy.

Elle s'appuie aussi sur des faits anatomo-pathologiques. Les lésions rénales seraient très fréquentes chez les diabétiques. Sur 27 cas, Dickinson n'a trouvé que deux fois les reins intacts. Griesinger a constaté des dégénérescences graisseuses de l'épithélium de la substance corticale en même temps qu'en certains points les cellules épithéliales, sans être dégénérées, étaient pâles et de petites dimensions. Il aurait remarqué ces faits 32 fois sur 64 autopsies.

Dans ces derniers temps Ebstein a aussi étudié cette question de l'altération des reins. Il a trouvé des lésions de l'épithélium rénal, des foyers gangréneux disséminés, dus à la nécrose de l'épithélium des canaux contournés.

Suivant ces auteurs, il résulterait de ces faits que l'albumine, que l'on rencontre chez les diabétiques, suffirait à faire éclore les accidents comateux.

Telle est la théorie de l'urémie. Que peut-on lui objecter ?

D'abord les statistiques sont loin de démontrer l'existence d'une lésion rénale sérieuse.

Sur ses 22 autopsies, Dickinson a trouvé 12 fois les reins simplement congestionnés ou, comme il dit, dans un état subinflammatoire. Ces lésions minimes expliquent bien mal des symptômes aussi graves que ceux du coma diabétique.

La lecture des faits de Griesinger ne permet de constater, dans la plupart, que des lésions de cellules mal caractérisées.

La preuve anatomo-pathologique est donc loin d'être bien établie. Il en est de même de la coexistence de l'albumine. Fréquemment le coma survient, alors que l'albumine ne peut être constatée dans les urines.

Enfin, si l'on se place au point de vue des symptômes, il y a une différence notable entre les caractères du coma diabétique et ceux du coma urémique.

Mais la différence entre le coma diabétique et le coma urémique ressort bien plus clairement encore quand on compare les symptômes propres à chacun de ces syndromes cliniques.

Les deux peuvent débiter brusquement ou progressivement.

Mais, tandis que, dans l'urémie, la céphalée est intense dès le début ; elle manque ou est faible et sourde dans le diabète.

La différence capitale existe surtout dans la *dyspnée* qui se rencontre dans les deux cas.

Chez les urémiques, la respiration est très fréquente, superficielle, stertoreuse, sifflante et revêt souvent le caractère de la respiration de Cheyne-Stockes.

Chez les diabétiques, au contraire, elle est lente, régulière, très profonde, non stertoreuse. Le malade emploie toutes ses puissances respiratoires, et l'air entre et sort librement.

Convulsions toniques et cloniques, délire, douleurs atroces dans la tête et les flancs jouent le principal rôle dans l'urémie.

Intelligence nette généralement, agitation, cris, douleurs hypogastriques et épigastriques appartiennent au coma diabétique. Dans ce dernier, le pouls est petit, fréquent ; les pupilles réagissent faiblement à la lumière.

Dans l'intoxication urinaire, le pouls est presque normal, les pupilles très dilatées ; les urines sont chargées d'albumine.

A l'autopsie, enfin, on ne trouve après le coma diabétique ni œdème des méninges et du cerveau, ce qui est l'ordinaire chez les personnes qui ont succombé à l'anurie.

En raison de ces différences capitales, il n'est donc pas permis aujourd'hui de confondre les deux accidents survenant, du reste, dans des maladies bien différentes dans leur essence et dans leur évolution.

7° Acétonémie.

Petters de Prague, émit le premier l'hypothèse que l'intoxication de l'organisme pouvait être causée par un produit de fermentation du glycose.

En 1864, il avait eu l'occasion d'observer une juive de 30 ans, diabétique, qui fut prise subitement de céphalalgie sourde, de douleurs épigastriques et hypogastriques, avec inappétence, nausées, vomissements, diarrhée se continuant pendant deux jours.

Le 3^e jour, la respiration est haletante, le pouls petit, le coma se produit et la mort arrive.

L'air expiré, les matières vomies, les urines présentaient, dès le début, une odeur de *chloroforme*. Petters attribua cette odeur à l'acétone et la cause de la mort à la présence de l'acétone dans le sang.

En 1860, Kaulich généralisa cette idée de Petters et prétendit que l'acétone pouvait prendre naissance non seulement chez les diabétiques, mais encore chez d'autres malades atteints d'affections chroniques de l'estomac. Il ajoute que dans ces affections ce corps n'est jamais produit en quantité suffisante pour amener des accidents. Jusqu'à Kussmaull, on s'était contenté de constater ainsi la présence de l'acétone dans l'organisme. Mais aucun auteur n'avait cherché à préciser les conditions qui peuvent favoriser ou produire cette transformation du glyucose en acétone ou à vérifier par des expériences directes, l'action de ce corps sur l'économie.

Kussmaull, le premier, entra dans cette voie, et fit une série d'expérience sur l'homme et sur des animaux.

Voici le résumé de ces expériences :

Dans une première série, il administra de l'acétone à des phtisiques à diverses périodes : l'injection sous-cutanée d'un centimètre cube d'acétone ne produisit aucun symptôme général.

A un autre, il administra, pendant 6 semaines, 4 grammes d'acétone par jour sans provoquer la moindre réaction.

A la dose de 6 grammes, mêmes résultats négatifs.

L'haleine des malades répandait une forte odeur d'acétone.

De ces expériences, il résulte donc que l'acétone, à la dose de 4 à 6 centimètres cubes, peut-être ingéré sans provoquer aucun des symptômes attribués à l'acétonémie.

Dans une deuxième série d'expériences, Kussmaull constate qu'il pouvait introduire dans le sang des caniches jusque 4 gr. d'acétone sans produire d'effet toxique.

En injections sous-cutanées à la dose de 5 gr. se montrent des symptômes d'intoxication : faiblesse notable de l'animal qui marche en traînant ses jambes, évite lentement les obstacles, ne veut plus manger.

Après 15 minutes, demi-sommeil, les yeux entr'ouverts, pupilles réagissant lentement. Accélération du pouls. Dépres-

sion des forces. Respiration profonde. Pas de symptômes douloureux.

Après 35 minutes, l'animal revient à lui, marche, mais encore difficilement, mange un peu.

Après deux heures, tout trouble a disparu. L'animal répandait une forte odeur d'acétone. Une autre injection de 10 centimètres cubes faite à un gros chien a donné des résultats négatifs.

Kussmaull fit également donner l'acétone en inhalation à un jeune caniche, et voici ce qu'il observa :

Après une heure, premiers symptômes de dépression nerveuse.

— 5/4 d'heure, respiration lente, profonde, stertoreuse.

— 1 h. 37, respiration irrégulière, inspiration faible, et expiration forte.

— 1 h. 46, assoupissement, dilatation pupillaire, sans anesthésie oculaire. T. 37°5. P. 300. R. 36.

— 2 heures. Tous les symptômes ont disparu, le chien mange.

De ces expériences il résulte que l'acétone, introduit à la dose de 4 à 6 grammes, ne produit rien. A doses plus élevées, il détermine une série de phénomènes rappelant plus ou moins ceux observés chez les diabétiques qui ont succombé au coma.

De notre côté, nous avons pu faire aussi quelques expériences sur des cobayes auxquels nous avons injecté et fait respirer de l'acétone. Voici ce que nous avons constaté (1) :

14 novembre. Cobaye n° 1. — Injection hypodermique d'un centimètre cube.

10 heures. Immédiatement après, tendance à l'immobilité.

10 h. 5. Tremblements.

10 h. 7. Respire moins facilement. Les battements du cœur sont très fréquents, ils ne peuvent être comptés à cause du tremblement. Motilité et sensibilité conservées.

10 h. 20. T. 38°6. (La température normale est de 39°5.)

(1) Nous remercions M. le docteur Vallois de l'obligeance avec laquelle il s'est mis à notre disposition pour exécuter ces expériences.

10 h. 1/2. T. 37°5. Respiration 92.

A 11 heures. Respiration 80. Elle est plus facile. L'animal ne reste plus immobile.

15 novembre. Injection de 2 centimètres cubes.

A 9 h. 3/4. Tremblements moins forts que la veille.

A 10 heures. T. 39°6. R. 50. P. 158. Haleine inodore.

21 novembre. 10 heures. Injection de 4 centimètres cubes d'acétone. Quelques minutes après, immobilité ; tremblements par moments. Ensuite mêmes symptômes que précédemment.

A 10 h. 10. On maintient la tête de l'animal sur une capsule où l'on verse de l'acétone, au fur et à mesure que l'évaporation se fait. L'animal cherche à fuir.

A 10 h. 25. Inertie ; quelques convulsions cloniques. T. 36°5. Battements du cœur fréquents. R. 56. Râles trachéaux. — Ce cobaye n'est pas mort.

20 novembre. Cobaye n° 2. — 3 injections coup sur coup d'un centimètre cube d'acétone faites à 3 h. 55. Accélération immédiate de la respiration. Légère excitation. Mis sur le dos, se relève rapidement.

A 4 h. 5. Animal reste immobile, battements du cœur tumultueux. Sensibilité conservée.

Alors que ce cobaye devait encore être sous l'influence de ces 3 injections hypodermiques, nous le soumettons pendant 25 minutes à des inhalations d'acétone. On constate alors que, au bout de ces 25 minutes, l'animal tombe lentement sur le côté, qu'il n'essaie pas de se relever, que la respiration est toujours accélérée, la sensibilité obtuse. Les paupières sont closes. L'animal est dans un état semi-comateux. Cet état dure environ 1 heure et demie. Puis ce demi-coma fait place à un coma absolu, et, finalement, le cobaye est mort quelques heures après, sans présenter de symptômes particuliers.

21 novembre. Cobaye n° 3. — Nous lui faisons aussi 3 injections d'un centimètre cube d'acétone. Dans ce cas encore, nous notons de la dyspnée, de l'accélération des battements de cœur, une légère paralysie de l'arrière-train.

Une heure après, à 4 h. 15, même état. Sensibilité persiste. Immobilité absolue. Paralysie de l'arrière-train persiste toujours.

A 4 h. 45. Ce même cobaye est tenu, pendant 20 minutes, au-dessus d'une capsule remplie d'acétone. L'état semi-comateux, qui s'est paoduit chez le précédent, se présente encore dans ce cas. Cet état empire. Le coma absolu se déclare, et quelques heures après le cobaye succombe.

Autopsies des deux cobayes. — Elles ont été presque négatives. Il y avait une légère congestion du cerveau. Pas d'odeur d'acétone. Quelques tubes granuleux dans les reins. Les poumons présentaient aussi quelques cellules granuleuses éparses.

Que conclure de ces expériences? C'est que l'acétone, ingéré en quantité suffisante, est loin d'être inoffensif.

Au point de vue de la pathogénie du coma diabétique, on peut en tirer la déduction suivante : c'est que dans certains cas de cette complication, il est fort possible que la mort ait été amenée par une production exagérée d'acétone dans l'organisme. Dire que, dans tous les cas, le diabétique succombe à un trop-plein d'acétone serait exagérer l'importance de ce liquide.

En effet certaines objections se présentent à l'esprit si l'on veut admettre, d'une façon absolue, la théorie de l'acétonémie. Ces objections sont les suivantes :

L'acétone se rencontre dans des cas où l'acétonémie ne paraît pas être en cause. Kien a constaté l'odeur de cet acétone chez ses propres enfants, à l'occasion d'un trouble digestif sans importance.

D'autre part, si l'on devait toujours attribuer à ce corps la mort rapide dans le coma, il faudrait que, dans tous les cas, la présence de ce corps soit réellement constatée dans l'organisme, au moins par son odeur.

Comme le prouvent les expériences de Kussmaull, cette odeur se produit par de faibles quantités répandues dans le sang.

Or, dans beaucoup d'observations et notamment dans nos quatre cas inédits, cette odeur n'est pas notée ou même est notée comme ayant toujours fait défaut.

D'autre part, les analyses faites au laboratoire de chimie sur l'urine des derniers jours (obs. 37), sur le liquide et sur le sang (obs. 37), n'ont donné que des résultats négatifs.

On peut donc se demander si c'est réellement à une intoxication par l'acétone qu'il faut attribuer les phénomènes d'excitation cérébrale qui constituent les principaux symptômes du coma diabétique ou bien si sa présence inconstante dans l'organisme n'est elle-même qu'un effet secondaire d'une cause plus générale. Cette cause générale serait le point de départ, à la fois, et du coma et de la fermentation spéciale aboutissant à la production de l'acétone.

On a dit que l'acétone existe dans le sang sous forme d'un autre dérivé du sucre : l'acide éthyldiacétique (Gerhardt, Geuther, Rupstein) et éthyldiacétate de soude ; l'éther éthyldiacétique (Mosler, Quincke, Tappeiner, Buhl). Buhl démontra que l'acétone est un dérivé de l'éther éthyldiacétique et ne se produit dans le sang que dans les derniers jours de la vie en proportion notable. Quincke trouva dans l'urine les réactions de l'éther éthyldiacétique et produisit expérimentalement des accidents comateux par des injections de cette substance.

Aussi, pour Buhl, la pathogénie du coma diabétique serait trouvée. Le coma serait dû à une substance toxique qui n'est pas l'acétone, mais l'éther éthyldiacétique susceptible de se décomposer lui-même en acétone, alcool, acide carbonique. Nous n'avons pu nous procurer l'ouvrage dans lequel il donne le résultat de ses expériences. Aussi, en faisant les nôtres, nous avons été réduit à nos seules ressources.

Le 21 novembre 1884, nous avons procédé aux expériences suivantes pour étudier l'action de l'acide éthyldiacétique.

1^{re} expérience sur un lapin de moins d'un an et pesant 1 kilog. 370 grammes.

A 2 h. 33, injection d'un gramme d'acide éthyldiacétique ; 2 minutes après commencement de paralysie du train postérieur ; les pattes de devant portent facilement l'animal ; les pattes de derrière traînent légèrement quand le lapin veut marcher. La sensibilité est intacte ; il y a réaction sous l'influence du pincement de l'oreille. Cette réaction est, néanmoins, moins forte quand on pince les pattes de derrière.

A 2 h. 45, pas de somnolence, pas d'ivresse non plus. L'ani-

mal marche, se promène, fuit quand on fait du bruit derrière lui. Respiration notablement accélérée (60 par minute).

Avant l'expérience la température était de 36°7. Elle est à ce moment légèrement fébrile et atteint 38°6.

A 3 heures, nouvelle injection d'un gramme. La respiration est toujours halelante, anxieuse, arrive à 46 environ par minute. Néanmoins, le lapin court, marche dans le laboratoire.

A 3 h. 10, la sensibilité semble s'être amoindrie aussi bien sur les pattes de devant que sur les pattes de derrière. L'animal réagit moins sous l'influence des piqûres. Suspendu en l'air, il ne remue pas le train postérieur qui reste flasque. Pas de contracture.

A 3 h. 30, légère somnolence. Respiration toujours accélérée. Température rectale 36°1.

A 3 h. 45, deux nouvelles injections consécutives d'un gramme d'acide. Aussitôt après, le train postérieur semble plus paralysé; pas d'agitation; au contraire la vivacité de l'animal semble moindre, il ne court plus dans le laboratoire.

A 4 heures, paralysie complète: l'animal marche difficilement; les pattes de devant sont notablement écartées; il ne peut plus se tenir sur ses pattes, il marche en glissant, en se traînant. Sensibilité partielle au train antérieur, nulle au train postérieur. Respiration toujours haletante; l'haleine semble exhaler une légère odeur d'acétone.

A 4 h. 15, état semi-comateux. L'animal reste couché sur le côté, conserve les positions qu'on lui donne. Mis sur le dos, ne se relève pas; soulevé en l'air, il n'agit pas les pattes. La tête exécute quelques mouvements oscillatoires. Pas de raideur. Le coma absolu n'arrive pas.

A 4 h. 35, le lapin commence à se rétablir; il remue, se soulève sur ses pattes, avance péniblement. Il réagit sous l'influence des piqûres. La respiration est toujours accélérée.

A 4 h. 40, il marche dans le laboratoire. Une heure après il était complètement remis.

2^e expérience sur un lapin âgé de 4 mois et pesant 1 kil. 110.

A 9 h. 37. 3 *injections consécutives* d'un gramme d'acide éthylodiacétique.

Immédiatement la respiration s'accélère (45 par minute). Le lapin est un peu agité, court dans le laboratoire.

A 9 h. 45. Il ne fuit plus quand on l'excite, quand on fait du bruit derrière lui. Pas de paralysie. Suspendu en l'air, il s'agite. T. 35°5 Pouls 150.

A 9 h. 55. Semi-paralysie de l'arrière-train. Réaction moindre aux excitations. Respiration haletante. Pas d'ivresse.

A 10 heures. Ne semble que légèrement incommodé. Le commencement de paralysie est à peu près disparu. Le lapin court et furete.

A 10 h. 15. 2 *nouvelles injections* d'un gramme. Pas d'excitation.

A 10 h. 25. Animal marche dans le laboratoire, ne semble ressentir aucune gêne.

A 10 h. 30. Respiration haletante. P. 140. Quand il marche, il s'incline sur le côté, il semble être moins solide sur ses pattes. Néanmoins il furete encore. Sensibilité obtuse surtout à l'arrière-train.

A 10 h. 40. Etat semi-comateux. Animal reste couché sur le côté. Essaie encore de marcher. Ne peut plus que difficilement le faire. Il s'avance en nageant, les deux pattes de devant écartées. Température monte à 35°4.

A 10 h. 45. Même position sur le côté. Coma profond. Respiration pénible. Insensibilité absolue. Quelques contractions tétaniques dans tout le côté gauche. Paralysie de la vessie. R. 35.

A 11 h. 20. Quelques mouvements de la tête. Le lapin cherche à se relever ; la respiration est moins accélérée, 30 par minute. Jette quelques cris.

A 11 h. 25. Mort sans convulsions.

Autopsie négative.

Voici d'autre part à quels résultats est arrivé Brieger dans des expériences faites sur les animaux avec le même acide éthyldiacétique.

De gros chiens de 10 à 12 kilos reçurent par la bouche 20 grammes de cet acide et n'en furent point incommodés ; leur urine resta acide et ne se colora pas par le perchlorure.

Chez un homme sain, auquel on donna 20 grammes, même résultat négatif. Chez un diabétique, même essai renouvelé 10 jours de suite et résultat absolument pareil.

Brieger conclut de là que cet acide n'est pas toxique, qu'il est totalement comburé dans l'organisme.

Cette conclusion est peut-être un peu hâtive : on peut faire aux expériences de Brieger l'objection suivante :

L'acide éthyldiacétique donné par la bouche peut déjà être transformé dans les premières voies de telle façon que, lorsqu'il arrive dans les poumons, il n'existe déjà plus ou n'a plus ses propriétés.

Afin d'imiter le procédé que la nature doit réaliser, nous l'avons fait pénétrer directement, d'une façon lente et continue, dans l'organisme. Nous avons vu alors que sur les deux lapins que nous avons soumis à nos expériences, l'un a été sérieusement incommodé, l'autre est mort.

Par conséquent, avant de dire que l'acide éthyldiacétique n'est pas toxique, il faut exécuter des expériences complémentaires, faire, par exemple, des injections intra-veineuses. Pratiquées de cette façon, elles échapperaient à l'objection faite par Kien aux expériences de Brieger : le passage de l'agent toxique dans l'estomac et, par suite, sa transformation en d'autres agents qui pourraient bien ne plus être dangereux.

En résumé, toutes les théories émises, au sujet de la pathogénie du coma diabétique, sont démontrées fausses ou insuffisantes et celle de l'acétonémie partage le sort des autres. C'est là la conclusion du travail le plus important et le dernier paru sur la question, celui de Frerichs.

Peut-être faut-il croire, comme Taylor, que la pathogénie de cet accident est complexe et variable. Certains faits seraient explicables par l'acétonémie, d'autres par la déshydratation des tissus. Dans d'autres cas, l'urémie peut jouer un rôle. Il n'est pas jusqu'à la lipémie qu'on ne puisse invoquer parfois, comme le prouvent les observations de Taylor et du docteur Starr.

CONCLUSIONS

Arrivé à la fin de notre travail, nous devons le terminer en formulant quelques conclusions qui découlent naturellement de ce qui a été exposé précédemment.

1° Le coma diabétique peut survenir, non seulement, chez d'anciens diabétiques, mais aussi presque au début de l'affection; alors que les malades sont dans un état de santé relativement satisfaisant.

2° Le début peut être brusque et la mort arriver en 15 ou 20 heures, ou bien ce début est précédé de quelques prodromes surtout gastro-intestinaux qui, survenant sans cause appréciable, doivent éveiller l'attention.

3° Tous les phénomènes et surtout la dyspnée de forme si spéciale semblent être dus à une excitation par un agent toxique.

4° Cette intoxication a été attribué successivement à l'urée, à l'acide carbonique, à l'acétone, à l'acide éthyldiacétique. Ce sont ces deux derniers corps qui sont en faveur aujourd'hui. Néanmoins leur présence dans l'organisme est trop inconstante, leur action encore trop peu connue pour qu'on doive rapporter tous les cas de mort, dans le coma diabétique, à leur seule et unique influence.

5° Tous les modes de traitement opposés jusqu'ici à ces accidents n'ont donné que des résultats négatifs.

En compulsant les auteurs français et allemands dont nous avons pu étudier les ouvrages, il nous a été possible de recueillir un certain nombre d'observations. Elles sont au nombre de 60. Nous ne donnons in-extenso que celles qui sont inédites ou nous sont personnelles. Nous résumons les autres.

CHAPITRE II

OBSERVATIONS

Observation I (KUSSMAULL).

X..., diabétique depuis 1872. Le 18 mai 1873, il est pris, sans cause reconnue, de dyspnée avec angoisse et douleur inexprimable. Pouls petit, dépressible. Bruits du cœur faibles. Douleurs hypogastriques violentes. Odeur chloroformique de l'urine dont la quantité est inconnue. L'analyse y décèle la présence de l'acétone.

Autopsie. — Poumons œdématisés, une vingtaine de petits infarctus indurés. Foie normal. Reins un peu pâles et d'aspect jaunâtre sur la substance corticale. Substance cérébrale à peu près normale, résistance dans les vaisseaux ; rien sur la moëlle allongée.

Observation II (KUSSMAULL).

X..., diabétique depuis fin 1871. Sort de l'hôpital en février 1873. Rentre en janvier 1874. A son entrée, la température est de 38°5.

7 janvier, la malade se plaint d'inappétence, de soif vive. Elle ressent une douleur intense au niveau de l'hypochondre gauche. Dyspnée violente.

8 janvier, la respiration est ample. Pause de quelques secondes après chaque expiration. Pouls petit, fréquent, 130. Température 35°5. Mort à 9 heures du soir.

Autopsie. — Présence de tubercules au sommet des deux poumons. Cerveau intact. Sa substance est un peu œdématisée, mais résistante. Rien d'anormal dans la moëlle allongée. Reins légèrement congestionnés.

Observation III (KUSSMAULL).

Malade est diabétique depuis décembre 1873. Le 2 mars 1874, on commence à noter une respiration haletante sans rythme particulier.

Le 3 mars, faiblesse, malaise général. Inappétence. Douleur vive à l'hypochondre. Pouls petit. Pupilles rétrécies. Déglutition difficile (parésie de l'œsophage). Coma à 10 heures du soir. Mort à 4 heures du matin.

Autopsie. — Poumons normaux. Pancréas atrophié. Foie petit, brunâtre. Rate normale, un peu d'hypermégalie. Reins à peu près sains. Substance cérébrale résistante ainsi que la moëlle allongée qui est un peu congestionnée.

Observation IV (LANCEREAUX).

Le diabète remonte chez ce malade au mois de novembre 1879.

Le 28 juin 1880, il est pris subitement de frisson, claquement de dents. Sueurs abondantes à la suite. Sensation de mouches volantes devant les yeux. Gêne à l'hypochondre gauche.

Pas de point de côté, ni de dyspnée. Pupilles dilatées. Pouls 120, rapide, régulier, petit.

29 juin, gêne stomacale augmente. La respiration devient difficile et se fait par efforts pénibles. Intelligence moins nette que les jours précédents. Pupilles égales. T. 36°2. Odeur d'aldéhyde à l'haleine. Urines ont toujours été expulsées en quantité normale. Le malade meurt à 7 h. 15 du soir en conservant jusqu'à la fin presque toute son intelligence.

Autopsie. — Poumons un peu congestionnés à la base. Cœur large, gras. Rate volumineuse, légèrement pigmentée. Foie volumineux, un peu gras. Reins à substance corticale un peu jaunâtre. Encéphale : substance cérébrale ferme, léger piqueté. Intégrité absolue du cervelet, bulbe, protubérance et artères cérébrales.

Observation V (MARY).

Le diabète remonte au mois de janvier 1880.

Le 29 décembre 1881, attaque de gastralgie très violente.

Le 30, douleur hypochondriaque de plus en plus vive à gauche. Excitation. Dyspnée avec angoisse inexprimable. Pouls rapide, filiforme. Température 36°. Mort dans le coma à 10 heures du soir.

L'autopsie n'a pu être faite.

Observation VI (*Progrès médical* 1875.)

Le diabète est resté ignoré jusqu'à la fin. S..., 55 ans, est pris d'excitation tout d'un coup. Cette excitation est exagérée : le malade ne peut dormir, il gesticule, se lève dans son lit. L'agitation continue pendant la nuit. Le lendemain il survient de l'assoupissement, puis du coma et finalement la mort en 48 heures. Les urines contenaient une grande quantité de sucre.

Observation VII (*Progrès médical* 1875.)

Le diabète date de 2 ans 1/2. Après une course fatigante, le malade est pris soudainement d'un embarras de la parole, d'excitation, puis de dyspnée. Le coma arrive ensuite rapidement. Les extrémités sont froides, cyanosées ; le pouls précipité, les urines rares.

Observation VIII (*Progrès médical* 1875.)

Après une promenade fatigante, le malade, dont le début du diabète est inconnu, est pris subitement de vomissements incoercibles. Arrive un état semi-comateux, absence presque totale du pouls ; les vomissements continuent, la mort arrive en 48 heures.

Observation IX (*Progrès médical* 1875.)

A la suite d'un voyage, le malade est aussi atteint de vomissements incoercibles, et la mort arrive en 24 heures.

Observation X (HILTON FAGGES.)

Malade diabétique depuis juillet 1872.

Le 12 février 1873. Inappétence, délire et vomissements.

Le 14, paupières demi-closes, globes oculaires dirigés en

haut. Pouls imperceptible, respiration lente et laborieuse, refroidissement général. Au moment de la mort arrivée en 2 jours 1/2, assoupissement plus prononcé, pupilles contractées.

Observation XI (CYR.)

Diabète daté de 3 mois.

Un jour surviennent grande constipation, douleur à la gorge. Pouls à 110 faible. Nuit agitée, pupilles normales, appétit conservé, intelligence nette: Le lendemain le coma se déclare. Mort en 48 heures.

Observation XII (CYR.)

Diabétique depuis 8 mois. Après une course fatigante survient subitement de la dyspnée, 45 respirations à la minute. La peau est froide, le pouls à 110. Au bout de 12 heures, le coma se déclare, les urines étaient devenues rares. Mort en 18 heures.

Observation XIII (CYR.)

Diabète datant de 18 mois. Le lendemain d'un voyage fatigant se déclare dyspnée intense. De larges et profondes inspirations dilatent le poumon, mais sans amener de soulagement. Intelligence nette. Pas de cyanose. 12 heures après, coma survient et mort. Urines rares.

Observation XIV (CYR.)

Début du diabète inconnu. Le 23 août, dyspnée intense, adynamie, l'haleine exhale l'odeur d'acétone. Urines nombreuses ainsi que les jours précédents (un seau et plus par jour).

Le 24 août. Coma et mort.

Observation XV (CYR.)

Diabète datant de 3 ans. Dans la nuit du 18 au 19 mai 1873, le malade est réveillé par une dyspnée intense et par des douleurs hypogastriques.

Le 19 au matin, anxiété marquée, peau fraîche, membres froids. Pouls petit à 135-140. Respiration 36. Soif intense.

Le 20, le malade tombe dans un état soporeux et meurt à 9 heures du soir.

Observation XVI (CYR).

Diabète a été reconnu il y a 10 mois. En rentrant après une course fatigante, le malade tombe comme anéanti dans un fauteuil. 2 heures après, oppression et excitation anormale. Assoupissement graduel, pâleur.

Le coma survient et la mort arrive dans la nuit.

Observation XVII (CYR).

Début du diabète inconnu. Malade fait une course rapide. Quelques minutes après, divagation, excitation vive, puis perte de connaissance et assoupissement. A la suite d'une potion excitante, le malade se réveille, répond aux questions, puis, quelques jours après, l'assoupissement reparait et la mort survient après quelques heures de coma.

Observation XVIII (CYR).

Commencement du diabète inconnu. Prodromes consistant en nausées, vomissements. Agitation, faiblesse extrême pendant le premier jour.

Le lendemain survient du coma qui dure 24 heures et est suivi de mort.

Observation XIX (CYR).

Malade diabétique depuis avril 1874.

Le 27 novembre vomissements constants. Urines 4 litres 1/2, densité 1035. Pouls à 104, peau sèche, haleine à l'odeur de chloroforme.

Le 28, même quantité d'urine, densité 1025.

Le 29, assoupissement.

Le 30, coma et mort. Pas d'urine depuis 30 heures.

Observation XX (CYR).

Diabétique depuis 6 mois, 4 à 5 litres d'urine par jour. Dans une nuit, il survient une dyspnée violente, le lendemain coma. Urines exhalaient une odeur de chloroforme.

Observation XXI (CYR).

Diabétique depuis longtemps (?).

Le 8 août, grand accablement, tendance au sommeil, troubles dans les idées.

Le 9 août, tendance au sommeil plus marqué, affaïssement, céphalalgie ; vers 4 heures du soir, anhélation et étouffements subits. R. 40, P. 130. Divagation.

Le 10 août, mort à 4 heures du soir.

Observation XXII (LEROUX).

Diabète datant d'octobre 1879.

48 août 1880, crises douloureuses à l'épigastre, vomissements répétés, défaillances.

19 août. Même état. Suppression totale des urines. Dans la nuit survient une dyspnée intense ; délire, divagation, défaillance.

20 au matin, yeux saillants, pupilles contractées, extrémités froides. T. rectale 37°2. P. 158. R. pénible. Le soir. T. r. 38°. P. 148. Pupilles toujours contractées, état semi-comateux ; malade jette quelques plaintes, il boit et avale sans difficulté.

Le 21 au matin, pouls petit 128. T. rectale 37°5. Pas d'odeur d'acétone.

Le soir, bouche ouverte, lèvres et gencives sèches. Pas de pouls radial. Pouls carotidien inégal, intermittent, 100. Pas de spasmes ni de convulsions.

Mort à 5 heures.

Observation XXIII (LEROUX).

Malade diabétique depuis 2 mois.

26 octobre. Peu d'appétit, soif vive, insomnie, douleur à la hanche, constipation. Urines abondantes.

Le 28 au matin. Malaise vague, angoisse au cœur, agitation pendant la nuit, incohérence dans les idées.

Le 29. Odeur de chloroforme 37°. Pas d'algidité. Pouls petit, accéléré 112. Intelligence nette, légère ivresse, céphalalgie. Dans la journée, la dyspnée continue ; gémissements, cris continuels. A 9 heures du soir, état léthargique, comateux, extrémités chaudes.

Le 31. Odeur d'acétone persiste, pupilles serrées, yeux convulsés en haut. Le malade meurt à 4 heures du soir.

Observation XXIV (KIEN).

Diabète datant de 2 mois. Au 15 avril 1878, le docteur Kien est frappé d'une forte odeur de chloroforme répandue dans la chambre où était le malade pour lequel on l'appelait. Extrémités chaudes. T. rectale 36°4. Mouvements d'inspiration énergiques. Après s'être soulevée, la cage thoracique s'abaisse par un effort d'expiration avec un petit soupir ; puis il y a une pause et une nouvelle inspiration, et ainsi de suite. Pouls filiforme 120. Pas de douleurs abdominales. Pupilles serrées, réagissant sous l'action de la lumière. Urines 1100.

Le 16. Urines 1300. Même odeur de chloroforme. T. anale 36°4. P. 124. Agitation, gémissements, respiration à rythme identique à celui de la veille. 22 respirations à la minute. Somnolence, constipation.

Le 17. Pouls 126. T. 36°3. R. 28. Mains froides, violacées, pupilles serrées, somnolence continue.

Le soir à 5 heures. Agitation moindre. P. 126. T. 36°2. R. 28. Le coma augmente, algidité se prononce davantage. Mort à 5 heures du matin.

Observation XXV (LOEB).

Un diabétique qui se croyait guéri, éprouve les symptômes d'une indigestion, vomissements d'une fréquence extraordinaire ; rien ne peut entraver ces symptômes et le malade meurt en 36 heures au milieu des efforts d'un dernier vomissement.

Observation XXVI (LOEB).

Homme de 52 ans. Après une colique hépatique, il est pris d'une soif intense : agitation, pouls précipité, glucosurie, frisson, ictère, diarrhée, dyspnée, délire. Le 4^e jour, acétone dénoncé par la réaction des urines. Mort au 6^e jour dans le collapsus.

Observation XXVII (CYR).

H. L..., 59 ans. Diabète remonte à 3 ans. 7 mars 1874 le malade se lève malgré toutes les recommandations. A 6 heures du soir, il se trouve très mal, très fatigué, très oppressé. Pouls à peine sensible, trainant, très irrégulier, température 36°. A la

suite de potions excitantes, de sinapismes, le patient se trouve un peu mieux, le pouls est plus fort, mais toujours trainant.

8 août. A 6 heures du matin, on trouve le malade soporeux, le pouls insensible. Respiration stertoreuse; sous l'influence d'un gramme de musc, le pouls se ranime, puis le malade retombe dans le coma et meurt dans l'après-midi.

Observation XXVIII (MARY).

Jeune fille âgée de 15 ans. Diabétique. Pendant sa maladie, dont le début est inconnu, elle fait une imprudence. Peu après, elle ressent du malaise. Son appétit se perd, sa soif augmente. Commencement de dyspnée.

2 janvier. Aggravation de ces symptômes.

3 janvier. Agitation extrême, dyspnée très intense, respiration bruyante. Douleurs à l'hypochondre. Pouls petit, extrémités froides.

4 janvier. La malade tombe dans un état soporeux dont on ne peut la tirer. Respiration bruyante d'abord s'affaïsse de plus en plus. Pouls très petit, très fréquent, misérable. Il devient de plus en plus insensible. Mort à 11 heures du soir.

Observation XXIX.

M. le docteur Emile Lévy nous donne les renseignements suivants sur une malade qu'il a soignée. Nous le remercions de cette communication.

X..., 53, est diabétique depuis un temps indéterminé. A la suite d'un régime approprié à la maladie, les symptômes du diabète avaient en partie disparu. X... ne voyait plus de médecin depuis 3 mois quand, sous l'influence d'une cause inconnue, la malade fut prise tout à coup d'une dyspnée très intense, d'un sentiment d'angoisse très pénible au niveau de la région précordiale. L'haleine exhale une forte odeur d'acétone; les urines examinées par M. Garnier contiennent aussi de l'acétone. Diarrhée abondante. Douleurs abdominales. Cyanose et algidité très prononcées. Intelligence nette jusqu'au moment de la mort qui arrive le soir même dans un coma complet.

Observations XXX (Léo).

Une dame de 65 ans était sujette depuis nombre d'années à des catarrhes des voies respiratoires et digestives. La première fois que l'auteur la vit, il découvrit qu'elle était diabétique (6,89 % de sucre). Dès la nuit suivante, vomissements de mucosités et de bile, le lendemain collapsus, le surlendemain, coma et mort.

Observation XXXI (Léo).

Jeune homme de 22 ans, dont le diabète avait été reconnu dès la Pentecôte 1879. Admission à l'hôpital le 2 mars 1880 ; soif et appétit modérés, n'accuse que de la lassitude ; moyenne des urines journalières : 3,200 c. c. ; moyenne du sucre 3,6 % soit 115 gr. 2 pour 24 heures. Même état jusqu'au 17 avril où surviennent de la toux et de l'oppression sans rien à l'examen physique, constipation, fièvre. Dans la nuit du 18 au 19, s'étant levé pour uriner, le malade tombe inanimé et ne reprend plus connaissance jusqu'à la mort arrivée le 20 au soir.

Observation XXXII (FRASER et LOGAN).

Homme de 35 ans, diabétique depuis près d'un an, amaigri et perdant quotidiennement 200 à 270 onces d'une urine contenant 21 onces de sucre en moyenne. A la suite d'un régime antidiabétique, l'état général devient sensiblement meilleur.

En avril, refroidissement, fièvre, œdème des jambes.

Le 10 avril, le malade est pris tout d'un coup d'un accès de dyspnée formidable avec cyanose et accélération excessive du pouls. L'examen du sang tiré du doigt permet d'y constater la présence de globules huileux. Sept heures après le début de l'accident, la mort survient.

Observation XXXIII.

Kien, dans la *Gazette médicale de Strasbourg* datant du 1^{er} octobre 1883, rapporte l'observation suivante. Nous la résumons :

M^{me} X..., âgée de 52 ans, n'a jamais fait de maladies, mais a, de tout temps, été faible des nerfs, comme elle dit.

Elle appelle, pour la première fois, le médecin en octobre 1882, à cause d'un panaris de la gaine du médius. M. Kien recherche à cette époque la présence du sucre dans l'urine. Il ne trouve aucune trace de glucose.

En février, le médecin est appelé de nouveau pour un phlegmon de la marge de l'anus. On l'incise et la cicatrisation paraissait marcher à merveille, quand le 3 mars, au soir, M. Kien est appelé de nouveau, à cause d'une oppression particulière dont se plaint la malade.

Le 4 mars, M. Kien va visiter la patiente, il constate les phénomènes suivants :

Odeur chloroformique qui remplit la chambre, et est facilement perçue par les assistants. La malade respire laborieusement et lentement, elle a la voix éteinte, entrecoupée par chaque effort d'inspiration et d'expiration. Pas de fièvre, 37°. Pouls petit, presque filiforme, accéléré, 140. Dyspnée pénible : la malade fait des efforts considérables pour introduire dans son poumon et en expulser le plus d'air possible.

Céphalalgie et vertiges. Sentiments d'angoisse. Intelligence nette. Les urines, examinées à ce moment, donnent un résultat contraire à l'examen antérieur : elles contiennent une grande quantité de sucre. A la suite d'interrogations plus complètes, M. Kien a la conviction que le diabète actuel date d'au moins 2 à 3 ans et a été alors caractérisé par de la polydypsie et de la polyurie.

Le 5 mars, faiblesse a augmenté. Respiration plus rapide à 30 ; pouls plus accéléré, 160. Extrémités fraîches, un peu cyanosées ; peau sèche ; soif intense. Urines toujours sucrées.

L'affaiblissement va en augmentant dans la journée. Le soir, à 4 heures, M. Kien constate : extrémités froides, cyanosées ; température rectale 36°. Pouls filiforme, impossible à compter. Respiration plus rapide (50). A 8 heures, le coma est profond et complet. A minuit, la malade s'éteint.

Observation XXXIV.

(CORNILLON et MALAT, dans le *Progrès médical* du 15 décembre 1883).

K..., âgé de 25 ans. Diabétique depuis un temps indéterminé.

Fait un voyage en chemin de fer pendant 14 heures. A la suite, il se couche sans ressentir aucun autre malaise qu'un peu de dyspnée qu'il attribue à un rhume. La nuit fut bonne, il dormit. A 5 heures, il se lève, se plaint d'une soif vive et tient quelques propos incohérents. A onze heures, même état, soif toujours vive. Depuis ce moment jusqu'à 4 heures du soir, il ne fit que monter et descendre les escaliers, tenant des propos incohérents, ayant une tenue des plus débraillées, ouvrant la fenêtre pour respirer, prétendant qu'il suffoquait, et allant boire à la fontaine tant il était altéré.

A 4 heures du soir, extrémités froides, légèrement cyanosées, peu sensibles. Pas d'odeur d'alcool, ni d'éther, ni de chloroforme. Respiration profonde : 40 par minute. Pouls petit, régulier, fréquent (120 par minute). Pupilles égales, peu contractiles. Assoupissement profond.

A 7 heures, le coma s'est accentué : paupières demi-closes, bras étendus le long du tronc et immobiles. Insensibilité absolue. Extrémités toujours froides et cyanosées. Ne répond pas aux questions. Respiration fréquente 42. Pouls à 140. Température axillaire monte à peine à 35°8. Urines renferment par litre 31 gr. 08 de sucre. Leur odeur est normale.

Après 20 minutes d'état comateux absolu, il survient un peu d'excitation, K... veut se lever, il s'agite dans son lit, tient quelques propos incohérents. Quelques secousses convulsives dans l'avant-bras droit.

Au bout de quelques minutes, le coma reparait et dure près d'une demi heure ; un peu d'agitation lui succède. La mort arrive le lendemain matin à 5 h. 1/2.

Autopsie. — Encéphale : L'arachnoïde n'est adhérente nulle part à la substance cérébrale sous-jacente. Congestion des vaisseaux de la pie-mère. Les circonvolutions cérébrales sont fermes et légèrement pigmentées. Les poumons contiennent quelques granulations tuberculeuses, pas de cavernes. Reins : la substance corticale est un peu pâle ; la substance tubuleuse est au contraire rosée.

Observation XXXV.

(Communiquée par M. le docteur GANZINOTTY).

M. le docteur Spillmann a trouvé, le 15 octobre, sa cuisinière atteinte de fièvre (40°) précédée de courbature, de lassitude et affaiblissement notable, depuis le 12 octobre, avec frissons.

Diagnostic : Fièvre continue.

Le 18, à l'auscultation, râles sous-crépitants à la base gauche, sans point de côté, ni dyspnée, ni toux, ni expectoration.

Diagnostic : Pneumonie gauche.

Le 19, dans la matinée, grande irrégularité du pouls qui devient intermittent.

La malade, déjà somnolente depuis le 17, le devient davantage le 20. Pouls irrégulier 128. T. 37°. Respiration irrégulière.

Aspect comateux : Paupières closes, pupilles rétrécies, globes oculaires animés de mouvements très lents ; injection de la conjonctive ; urines et selles involontaires ; réponses brusques, somnolence continue.

Remplaçant M. Spillmann depuis le 20, M. le docteur Ganzinotty trouve un tableau clinique ne répondant à aucun type de maladie très nette,

1° Pneumonie terminée par ictère grave ? 2° Pneumonie compliquée d'asystolie avec stase hépatique (ictère) et conjection veineuse de l'encéphale (coma) ?

En présence de cette incertitude, M. Ganzinotty procède à l'analyse des urines. Cette analyse lui donne les résultats suivants :

Résultats de l'analyse des urines du 22 octobre :

Quantité recueillie : 200 c. c.

Densité : 1,015.

Pas de dépôts : Couleur jaune ordinaire.

Albumine : traces.

Glucose : 5 gr. 20 par litre.

Acétone : point.

Diagnostic définitif : diabète sucré ; coma diabétique précédé de pneumonie ? ou accompagné de stase pulmonaire paralytique ?

22 octobre. Coma diabétique : pouls filiforme, ondulant, variant entre 140 et 160. Respiration inégale, non bruyante ; râles aux 2 bases.

Analyse des urines du 22 octobre :

Quantité recueillie : 200 c. c.

Densité : 1,015.

Pas de dépôts.

Albumine : traces.

Glucose : 5 gr. 20 par litre.

Acétone : point,

23 octobre. Pas d'odeur d'acétone. Somnolence continue. Intelligence nette jusqu'à 6 heures du soir. A partir de ce moment, coma complet, bredouillement inintelligible. Stertor et râles trachéaux. Ascension ultime de la température,

Observation XXXVI.

(*The Lancet*, 1^{er} septembre 1883).

Le 25 juin, le docteur Whittle est appelé pour voir un malade qu'il trouve dans l'état suivant :

Homme âgé de 35 ans, assez bien musclé ; pas d'amaigrissement. Mains et pieds froids et cyanosés ; respiration laborieuse, accélérée et profonde ; malade répond aux questions, mais si lentement et avec un tel effort que l'on peut croire ses facultés intellectuelles légèrement diminuées. Pupilles égales. Pas de paralysie. Auscultation ne fait rien entendre d'anormal. Urines riches en sucre et albumine. Pouls 140. T. 37°. Pas d'œdème, ni d'anémie. Diagnostic : dyspnée et coma de nature diabétique.

Le 26 juin, l'intelligence se perd davantage, les urines deviennent involontaires et la mort arrive le soir même.

Observation XXXVII.

Salle St-Joseph, lit n° 6. — Pujot Victor, 22 ans, mécanicien ajusteur. Entré le 11 décembre 1882. Mort le 8 janvier 1883. Service de M. le professeur Bernheim. Entre à l'hôpital le 11 décembre 1882. Depuis 3 semaines environ, il a remarqué qu'il avait une soif insolite, qu'il buvait parfois jusqu'à 4 à 5 litres d'eau par jour. Pendant une huitaine de jours, il ne s'en occupa nullement, ne se sentant pas le moins du monde indisposé.

Le premier décembre, à l'occasion de la St-Eloi, il fit, dit-il, la noce pendant 2 jours. Depuis, il sent qu'il s'affaiblit beaucoup, a de la peine à finir sa journée. Il a une soif inextinguible, et malgré un appétit assez considérable, il maigrit rapidement. Il a la bouche constamment sèche, sans goût sucré.

12 décembre. Ne présente aucun autre symptôme: T. $\frac{36.5}{36}$
P. $\frac{52}{54}$ R. normale. Depuis 4 heures du soir à 10 heures du matin, urines 2,700. D. 1,044. Elles contiennent du sucre en abondance. Le malade ne sent qu'un peu de fatigue, de lassitude générale. A bu 4 à 5 litres d'eau. Polyphagie peu intense. Respiration normale. Battements du cœur lents, nets.

La matité hépatique n'a pas augmenté. L'estomac semble un peu dilaté: la sonorité stomacale va jusqu'à un travers de doigt au-dessus de l'ombilic et on perçoit un peu de clapotement stomacal. Selles régulières, normales. Aucun trouble de sensibilité.

Du 12 à la fin de décembre, le malade ne présente rien de particulier. Il sortait tous les jours et ne se plaignait que d'un peu de lassitude.

Il est soumis à une diète azotée absolue; il boit beaucoup d'eau, un peu de vin et de la tisane.

Du 12 au 15, on lui fait prendre de la teinture éthérée de valériane. 30 gouttes.

Du 15 au 24, il prend 6, puis 8 grammes de Bromure de Potassium.

Du 24 décembre au 6 janvier, il prend 10, puis 15 centigrammes d'extrait thébaïque.

La réaction des urines, acides au début est devenue neutre à partir du 21 décembre et faiblement alcaliné les 2 derniers jours.

Le poids du corps du malade, de 115 livres à son entrée, est tombé à 114 le 18 décembre, 112 le 24 décembre, 109, le 30 décembre.

Il n'a plus été pesé après:

Voici le tableau de la quantité d'urine et de sucre contenue dans les urines du 12 décembre au 7 janvier.

DATES	Quantité d'urine par 24 heur.	Densité.	Quantité de sucre.	Quantité d'urée.	TRAITEMENT
Décembre.					
12	2700	1044	»	»	»
13	4900	1041	448.95	63.97	Teinture éthérée de valériane, 30 grs.
14	5500	1038	398.75	»	Id.
15	6000	1038	436.02	83.76	Id.
16	9000	1037	560	92.64	Brom. de potassium, 6 gr.
17	9000	1037	»	»	Id.
18	6800	1037	535.50	39.84	Id.
19	8700	1036	622.48	90.43	Id.
20	6400	1037	409.75	80.70	Brom. de potassium, 8 gr.
21	4000	1036	767.2	60.60	Id.
22	4000	1038	810	85.60	Id.
23	8000	1035	568.80	54.8	Id.
24	9000	1035	»	»	Id.
25	7000	1035	»	»	Id.
26	6000	1037	»	»	Id.
27	5500	1037	423.22	44.66	Id.
28	5000	1040	378	60.80	Extrait thébaïque, 0,40.
29	6000	1039	432	70.26	Id.
30	7500	1038	485.25	82.37	Extrait thébaïque, 0,45.
Pendant les vacances, les analyses n'ont pas été faites.					
Janvier.					
4	6000	1038	453.84	54.36	Id.
5	6000	1037	441.72	54.36	Id.
6	3000	1036	209.25	28.38	Id.
7	2400	1037	»	»	»
Du 7 au 8 incontinence d'urines.					

4 janvier. Constipation depuis 4 jours : le malade se plaint d'une soif vive, d'une sécheresse considérable de la langue et de la bouche. A eu au matin quelques douleurs diffuses dans le bas-ventre.

On lui administre un lavement laxatif qui détermine une selle peu abondante.

5 janvier. Sensation de grande sécheresse; soif vive. Légères douleurs abdominales. Inappétence depuis 2 jours.

6 janvier. Sensation de cuisson épigastrique depuis hier matin. Nausées et regurgitation.

Le soir, la douleur épigastrique a augmenté et est devenue intolérable, elle s'accompagne d'autres douleurs lancinantes dans l'hypogastre. Langue sèche, constipation depuis le 4. A eu 2 petits vomissements dans l'après-dîner, avec nausées et renvois.

La respiration est devenue haletante; le malade fait de grands efforts d'inspiration et d'expiration. Le thorax se dilate largement. Pas de râles trachéaux. La respiration est simplement bruyante. Le murmure vésiculaire s'entend nettement dans toute l'étendue des deux poumon, est fort, puéril, sans bruits anormaux. Le malade est agité, change de position à chaque instant, est pâle, non cyanosé, anxieux, se plaint d'une oppression vive. T. axillaire 36°. Pouls 100 petit. R. 32.

7 janvier. Pendant la nuit, la douleur épigastrique a été excessive, brûlante et lancinante, accompagnée de vomissements aqueux, fréquents. Point douloureux intense au niveau de l'ombilic. Douleur diffuse très forte dans l'hypogastre.

La respiration est restée pénible, bruyante toute la nuit; le malade n'a pas dormi, a été très agité.

Le matin, il présente un facies grippé, teint blême, yeux excavés, cerclés, nez allongé, anxiété extrême. Le malade conserve toute son intelligence. Extrémités fraîches. Pas de céphalalgie. T. 35,8. P. 110 petit, dépressible, régulier. R. 30.

Le malade est très agité, s'assied à chaque instant sur son lit, puis se laisse retomber. Respiration haletante. Toutes les forces inspiratoires entrent en action. La poitrine se dilate largement,

l'air passe librement dans le poumon. Pas de râles trachéaux. Pas de bruits anormaux à l'auscultation.

A eu ce matin, à 3 heures, un point de côté intense vers le 8^e espace intercostal, à gauche, dans la région axillaire. Se plaint toujours des mêmes douleurs dans le ventre qui est plat et rétracté. La palpation abdominale n'augmente pas les douleurs.

Les urines ont diminué. Le malade n'a pas uriné hier soir : on le sonde et on retire environ 500 grammes d'urines claires qui contiennent beaucoup de sucre, mais pas d'albumine.

Pas d'odeur d'acétone, ni dans l'urine, ni dans les matières vomies, ni dans l'air expiré.

Pas d'œdème, ni de battements de cœur.

Pendant la journée, le malade reste dans le même état, sans rien prendre. L'agitation diminue peu à peu et le malade reste assez tranquille dans son lit, en faisant de temps à autre de grands efforts de respiration. Dans l'après-midi, il a eu un peu de délire, a reconnu cependant ses parents, mais sans leur causer. A la suite d'une injection de morphine, faite le matin, il a dormi un peu vers 1 heure. A son réveil, il a pris un peu de champagne.

N'a pas dormi depuis le matin.

Le soir, à 6 heures, nous le trouvons dans le même état que le matin. Facies hippocratique. Corps refroidi. Respiration suspirieuse. Cependant le malade est assez tranquille et semble encore avoir sa connaissance. Il ne dit rien, et tient ses mains appliquées sur l'abdomen où il semble avoir d'atroces douleurs. Constipation dure toujours. Plus de nausées. Urines involontaires. Pas d'odeur d'acétone. T. 35°6. P. 110. R. 32. Le pouls est petit, filiforme, régulier.

Le malade tombe dans le coma à 7 h. 1/2 et succombe à 3 heures du matin.

L'autopsie a été faite 31 heures après la mort. Le péritoine est trouvé normal. L'estomac, dilaté légèrement, rempli d'eau, pèse 3 kil. 670. Il contient un liquide jaunâtre, grumeleux, sans *odeur spéciale*. Muqueuse intacte. Les intestins ne présentent rien d'anormal. Les reins présentent 140 grammes chacun ; la capsule se détache facilement. Substance corticale

décolorée. Substance centrale a une couleur brun foncé. Pas de lésions macroscopiques. La rate est normale, sauf quelques petits nodules crétacés, qui se trouvent dans l'épaisseur du parenchyme. Foie présente un aspect brunâtre, un peu brillant ; il est friable et un peu congestionné. Cœur normal, ainsi que les poumons. Cerveau : Pas d'œdème sous-arachnoïdien. Pas d'injection des méninges, qui se décortiquent facilement. Tissu cérébral ferme, non altéré. Aucun organe, aucun liquide ne dégagent l'odeur d'acétone.

Observation XXXVIII.

Salle 9. Lit n° 13. Grandadam, Louis, 44 ans, terrassier. Entré le 10 juillet 1884. Mort le 14 juillet 1884. Service de M. le professeur Bernheim.

N'accuse aucune maladie antérieure. Se dit malade depuis environ 2 mois. Auparavant se portait tout à fait bien. Maladie aurait débuté par une soif très vive qui se produisait surtout de jour, jamais de nuit. Le malade boit actuellement 4 à 5 litres d'eau par jour. Au début, ne buvait que 2 litres environ, puis, progressivement, serait arrivé à la quantité actuelle. N'a pas remarqué s'il urinait beaucoup, et si les urines rendues présentaient une coloration particulière et tachaient son linge. L'appétit a été conservé pour toutes sortes d'aliments jusqu'à il y a un mois ; mais il n'y avait pas de polyphagie. Il y a un mois, a commencé un dégoût prononcé pour le pain, les pommes de terre et tous les féculents en général. Mange encore de la viande quand elle est bouillie, ne peut la supporter quand elle est rôtie. Sentiment de sécheresse continue à la bouche.

A remarqué qu'il avait un peu maigri depuis un mois environ. Pas de troubles oculaires. Aurait eu, il y a 2 mois, des démangeaisons assez vives sur tout le corps. N'en a plus actuellement.

Etat actuel : $\frac{37^{\circ}}{36^{\circ}}$, $\frac{100}{80}$, $\frac{24}{30}$. Urines en 16 heures 3800. Densité 1038. Malade est amaigri. Joues excavées. Malade dit avoir maigri de 5 kilogrammes en deux mois. Langue un peu grisâtre. N'accuse aucune douleur. Inappétence. Digestion bonne. Réaction acide de la bouche. Sensibilité intacte. Le foie

descend jusqu'à l'ombilic, dépasse l'appendice xiphoïde de quatre travers de doigt. Il est assez dur, sans bosselures.

Pointe du cœur bat normalement. Sonorité normale des deux côtés. Respiration nette à droite. Expiration renforcée à gauche et légèrement prolongée. Bruits du cœur nets.

12 juillet. Urines 6,500. Densité 1,040. A bu 4 litres 500 gr. de limonade plus un litre d'autres boissons environ. A mangé hier de la viande, un peu de pain, pas de légumes. Odeur aigrelette de la bouche persiste.

Le 13. Même état.

Le 14. A midi, hier, le malade, calme jusqu'alors, a présenté de l'agitation, se découvrait dans son lit constamment, n'a bu qu'une demi-bouteille de bière et un verre de tisane. Il ne s'est plaint d'aucune douleur. Il a parlé avec sa femme jusqu'à 4 heures, puis il est tombé dans un état de somnolence.

A 8 heures, l'agitation a augmenté ; à 9 heures il a voulu se jeter par la fenêtre. Le pouls était filiforme et ne pouvait être compté à la radiale.

Il n'a accusé aucune douleur abdominale, il a encore bu à 9 heures 1/2, puis la respiration est devenue très-haletante, un peu bruyante.

A 11 heures 1/2, le malade a eu les yeux convulsés en tous sens, pas de convulsions dans les membres, ni de contractures.

A 1 heure, les extrémités sont devenues fraîches. Pas de selles.

A 3 heures 1/2, agonie qui a duré jusqu'à huit heures du matin, sans rien de particulier à noter. Les urines avaient été en quantité surabondante, 5,600.

L'analyse des urines secrétées du 11 au 12 juillet a été faite au laboratoire de chimie de la Faculté et a donné les résultats suivants :

Urines, 6,500.

Densité à 15°, 1,027,

Réaction acide, dépôts nuls.

Urée, 31,94.

Acide urique, 2,92.

Glucose, 394,87.

Albumine, néant.

Observation : Le produit de la distillation fractionnée donne la réaction de lidoforme qui appartient autant à l'acétone (Jachs) qu'à d'autres substances indéterminées.

Observation XXXIX.

Salle 9, lit n° 2. Service de M. le professeur Bernheim. Bourasse, Jean ; 37 ans, menuisier. Entré le 7 avril 1884. Mort le 2 mai 1884.

A son entrée, on fait recueillir les urines, et l'analyse faite sur la quantité excrétée du 9 au 10 avril, donne les résultats suivants.

Émission des 24 heures : 6,200 cc.

Glucose : 62,32 par litre.

386,38 par 24 heures dans les 6 litr. 2.

Urée des 24 heures : 64,23.

Chlore : 6,10.

Acide phosphorique : 3,03.

Albumine : traces.

Acétone : réaction douteuse.

A de la polydipsie depuis septembre 1881. En janvier 1882, fracture du 1/3 inférieur du tibia du côté droit. Au bout de 6 semaines, absence de consolidation. On le transporte à l'hôpital St-Charles pour de la fièvre. On trouve du sucre pour la première fois après une analyse d'urine, faite dans le service de M. le professeur Parisot.

Avant sa fracture, le malade pesait 98 kilogrammes, en décembre 1882, il ne pèse plus que 80 kilogrammes. Traité au bromure de potassium pendant 4 mois, 8 à 10 grammes par jour. Les urines, loin de diminuer, ont augmenté et la quantité de sucre reste stationnaire (96 grammes par litre).

A quitté l'hôpital St-Charles en septembre 1883, pesant 80 kilogrammes, marchant difficilement avec la jambe droite, mais pouvant reprendre son travail de menuisier.

Au bout d'un mois, est entré au service de M. le professeur Gross où il est resté 15 jours pour une lymphangite de la jambe droite, qui a laissé une tache lie de vin sur la face interne de la

jambe. A ce moment, il y avait 97 grammes de sucre par litre.

La polydipsie a augmenté à sa sortie de l'hôpital en novembre 1883. Le malade reprend son travail, mais à partir de ce moment, il perd progressivement de son poids.

Le 8 avril, outre le diabète prouvé par l'analyse d'urine établie ci-dessus, on constate l'état suivant :

Poids du corps, 65 kil. 200 gr. Amaigrissement prononcé. Son normal sous la clavicule droite, avec inspiration et expiration souflée, sans râles.

Légère submatité au 1^{er} espace gauche, avec inspiration rude et expiration souflée. En arrière, submatité aux 2 sommets, respiration souflée avec râles sous-crépitaux surtout à droite.

Diagnostic : Diabète et induration tuberculeuse des deux sommets. Les jours suivants, l'évolution tuberculeuse et diabétique suit son cours. Les urines sont fréquentes et contiennent toujours du sucre en quantité notable.

Le 27 avril, on note des vomissements abondants, et une grande faiblesse dans la main droite qui donne 20 au dynamomètre. Pas d'anesthésie.

Le 31, malade est somnolent depuis hier. Il ne s'est plaint d'aucune douleur. Les vomissements ne se sont pas reproduits.

1^{er} mai, l'état du malade s'est aggravé. Après une courte période d'excitation qui a nécessité l'emploi de barricades, le malade a divagué, puis la somnolence s'est reproduite. Respiration fréquente. Pouls petit. Pas d'odeur d'acétone à l'haleine. Cyanose prononcée. Pupilles égales.

2 mai, coma s'est accentué et la mort est arrivée à 2 heures de l'après-midi.

Observation XL (FRÉRICHS).

H. C..., négociant. Diabète datant de 3 ans. Un jour, se promenant, il tombe évanoui ; on le relève, on constate que les extrémités sont froides, le pouls imperceptible. Il tombe rapidement dans le coma et meurt 1 heure après.

Observation XLI (FRÉRICHs).

C. V..., jeune fille de 22 ans. Début du diabète en août 1873.

Le 15 décembre, augmentation de la polyurie, le pouls devient faible et fréquent. Le 20, l'affaiblissement de la malade augmente ; elle se plaint de courbature. Le 21, elle s'alite dans le décubitus dorsal, les paupières demi-closes, avec conservation de l'intelligence. Mort le même jour par paralysie cardiaque.

Observation XLII (FRÉRICHs).

Femme de 40 ans. Diabétique depuis 2 mois. Fait un voyage de 12 lieues. A son arrivée, elle tombe dans la somnolence, perd bientôt connaissance, a les extrémités fraîches et tombe dans le collapsus. Elle meurt au bout de 6 heures.

Observation XLIII (FRÉRICHs).

V. K..., Polonais, 48 ans. Après un voyage, vint à Breslau et fut porté à l'hôpital de la Toussaint ayant perdu connaissance, ayant les extrémités froides. R. 22 avec pauses. Pouls petit 120-130. Pupilles un peu dilatées. Mort dans le coma au bout de 12 heures. Début du diabète n'a pu être reconnu.

Observation XLIV (FRÉRICHs).

Jeune fille de 21 ans, domestique. Diabétique depuis de longues années.

15 mars 1882. Anorexie subite, céphalalgie, vertiges. T. 36°8. P. 110. R. 20. Odeur de chloroforme.

16 mars. Somnolence, délire tranquille de temps en temps. P. 120. R. 26. T. 38°2.

17 mars. Coma profond : yeux fermés, pupilles réagissant faiblement. Odeur de chloroforme. Mort à heures du soir.

Autopsie. — Congestion des centres nerveux, substance cérébrale ferme. Reins et foie normaux.

Observation XLV (FRÉRICHs).

E. H..., 21 ans, couturière. Diabétique depuis 1878.

Le 2 décembre, angine, odeur d'acétone ; ivresse.

Le 4, céphalalgie, grande fatigue, douleur dans le côté droit. Urines 12 litres. Densité 1035. 7, 3 0/0 de sucre.

Le 12, frisson, douleurs abdominales, lassitude.

Le 19, troubles visuels, nausées et douleurs thoraciques.

Le 24, haleine chargée d'acétone. R. 37. T. 39°7.

Le 25, ^{38°6}/_{39°4} Urines 7 litres. Densité 1025. Intelligence devient obtuse. Odeur d'acétone augmente.

Le 26, T. 35°3. R. 28. P. 112. Cyanose, coma profond. Mort quelques heures après.

Autopsie. — Cerveau ferme, peu congestionné. Foie gris rouge. Estomac un peu dilaté.

Observation XLVI (FRÉRICHs).

M. H..., tailleuse. Début du diabète inconnu.

Le 20 octobre, odeur de fruit à l'haleine.

Le 23, douleurs hypochondriaques; dyspnée.

Cet état persiste pendant un mois environ.

Le 5 décembre, R. 40. P. 130. Constipation

6 décembre. Agitation, soif, somnolence. T. 36°. R. 40. Urines 5 litres. D. 1,040. Le soir coma profond, respiration stertoreuse. Urines involontaires.

7 décembre. Odeur d'acétone persiste. Mort.

Autopsie: Anémie de l'encéphale. Autres organes normaux.

Observation XLVII (FRÉRICHs).

H. G..., diabétique depuis 7 ans.

Le 27 septembre 1882. Haleine chargée d'acétone, ainsi que les urines. Respiration régulière, bruyante. Pupilles peu dilatées. Délire.

Le 28 décembre. Somnolence qui fait place le soir à du coma. Pouls radial imperceptible.

Le 29 septembre. T. rectale 38°. R. 12. Cyanose des extrémités. Mort le soir.

Observation XLVIII (FRÉRICHs).

E. F..., 35 ans. Le 22 juillet 1880, elle est apportée sans connaissance à la Clinique.

Cyanose. Respiration difficile 18. Haleine dégage l'odeur de pommes reinette. T. 35°8.

Urines ont une densité égale à 1015. 2 % de sucre. Pupilles égales des deux côtés, réagissant bien.

Le 23 juillet. T. 35°3. P. 80. R. 20. Coma absolu. Odeur de reinette plus forte. Mort à midi.

Observation XLIX (FRÉRICHs).

J. D..., 12 ans. Diabétique depuis l'hiver de 1866. Amélioration en 1867 à la suite du bromure de potassium.

Le 25 octobre 1867 périostite alvéolo-dentaire; immédiatement après anorexie, céphalalgie, dyspnée, sensation de constriction thoracique. Odeur d'alcool à l'haleine. Pendant la nuit elle perd connaissance. Urines involontaires, rougissent par le perchlorure de fer.

Le 26 octobre. Somnolence et coma profond, mort le 27 octobre.

Observation L (FRÉRICHs).

G. D..., 15 ans. Début du diabète en août 1867. Vertiges, soif vive. Urines, 4 à 6 litres 6 % de sucre.

29 octobre. Céphalalgie intense, apathie, réponses pénibles. Haleine à l'odeur de fruits.

Le soir du 29 octobre perte de connaissance; malade, marmotte à haute voix quelques paroles. — Respiration stertoreuse. Mort le 30 octobre au matin.

Pas d'autopsie.

Observation LI (FRÉRICHs.)

L... S..., 25 ans, domestique. Diabétique depuis janvier 1875.

Le 10 décembre 1875. Conjonctivité légère et douleurs de dents.

Le 12 décembre. Anorexie, langue grise, douleur épigastrique; odeur de fruits à l'haleine. Intelligence nette. T. $\frac{36.8}{37}$
P. $\frac{96}{96}$

Le 30 décembre. Douleurs lancinantes et oppression. T. 37.05. R. 28. P. 100.

Le 1^{er} janvier 1876. Vertiges, impossibilité de se tenir debout.
Le soir, à 5 heures, elle s'élance du lit ; face cyanosée. R, 30.
Mort à 11 heures du soir dans le coma.

Observation LII (FRÉRICHS.)

K..., 52 ans, 5 semaines avant sa mort arrivée en septembre 1873, il fit de grandes pertes à la Bourse. A la suite, il eut une forte soif, de la polyurie. Après 4 semaines, il se calme. Perd de nouveau de l'argent à la bourse, s'affecte beaucoup, éprouve de l'angoisse et de l'oppression. Bientôt il tombe dans la somnolence, divague et tomba dans le coma. Mort 2 jours après.

Le diabète n'avait duré que 5 semaines.

Observation LIII (FRÉRICHS.)

G... C..., âgé de 54 ans. Fait de grandes pertes d'argent. Alla à plusieurs reprises à Marienbad : avait alors de la dyspepsie, de l'obésité, de l'insomnie. Polydypsie et Polyurie, 3 à 5 % de sucre dans les urines.

Fait un voyage et arrive à Berlin où, à peine arrivé, il fut obligé de s'aliter : fièvre modérée. P. 92, plein, dur. Constipation opiniâtre, langue chargée.

Au bout de 3 jours, insomnie, agitation, angoisse : l'haleine a une odeur aromatique. L'intelligence commence à s'obscurcir, le malade tombe dans la somnolence et meurt 2 jours plus tard dans un coma profond, avec polyurie abondante.

Observation LIV (FRÉRICHS.)

L... P..., fillette de 9 ans.

Le début du diabète remonte à un an. Cette enfant intelligente, se plaignit de céphalalgie et de soif vive.

Les urines contiennent 2 1/2 de sucre. La quantité est de 3 litres.

Régime sévère : le sucre tombe à 03 %. Cependant le malade devient pâle, anémique. Une année après l'invasion de la maladie la céphalalgie devient subitement plus intense ; l'enfant a du délire ; le jour survient elle devient somnolente et tombe dans un coma profond le 3^e jour.

Observation LV (FRÉRICHs).

S..., jeune fille, âgée de 17 ans. Elle tombe malade à la suite d'une frayeur et immédiatement après eut de la polydypsie.

Un an et demi après ce début survient un catarrhe gastrique, de l'inappétence, de l'angoisse précordiale; l'haleine dégage une odeur aromatique.

Puis survient de la dyspnée, de la somnolence, du coma et la mort survient en 3 jours.

Observation LVI (FRÉRICHs).

A. B., âgé de 16 ans. Début du diabète il y a 6 mois. Urines 2 litres, 7 % de sucre. Entre à l'hôpital et à son entrée on note : odeur de chloroforme très forte. Soif vive, appétit modéré, constipation. T. $\frac{3508}{3704}$ R. 22. P. 96.

Deux jours après son entrée à la clinique, collapsus T. 35°6. P. 126. Malgré des injections d'éther, le collapsus augmente; le malade est plongé dans un profond sommeil, la respiration est stertoreuse, les extrémités fraîches, le pouls filiforme.

3 jours après son entrée le malade meurt.

Autopsie. — La surface du cerveau est étalée et dégage une odeur de chloroforme; le cerveau se laisse facilement décortiquer. Les autres organes paraissent sains.

Observation LVII (FRÉRICHs).

Veuve H., 37 ans, éprouve le 25 décembre 1874 de la tendance au sommeil et de la faiblesse.

En mai 1875, polydypsie sans polyphagie. Urine 6 à 8 litres avec 6 ou 7 % de sucre. Respiration à l'odeur de fruits. Coloration en rouge des urines par le perchlorure de fer.

Au milieu de la deuxième semaine du mois d'août 1875, l'appétit tombe, la malade a de la constipation, de la courbature, elle se plaint de céphalalgie; les pupilles sont dilatées. Pas de délire, pas de dyspnée.

Au bout de 2 jours, l'apathie se change en somnolence, puis en stupeur profonde.

Le 17 août. Urine 6 % de sucre. Mort dans la journée.

Autopsie. — Dureté et sécheresse du cerveau. Intérieur du

cerveau est intact. Moelle normale. Reins et foie paraissent sains. Sclérose du pancréas.

Observation LVIII (FRÉRICHs).

S..., maître ébéniste, 38 ans. Diabétique depuis 4 semaines. A cette époque, est amené par sa femme à l'hôpital. Il titubait comme un ivrogne.

« J'étais, dit Frérichs, sur le point de lui reprocher son intempérance, croyant être suffisamment renseigné par l'haleine, mais sa femme m'affirma qu'il n'avait pas absorbé d'eau-de-vie et qu'il était diabétique ».

Il retourna à la maison, tomba peu après dans la somnolence et mourut 2 jours après.

Observation LIX (FRÉRICHs).

Docteur F..., avoué. Diabétique 1870. Amélioration en 1875, à la suite d'une saison à Caribbad.

Va l'année suivante faire une nouvelle saison à Kreuznach. Buvant à la source, il fut pris tout à coup de vertiges et de céphalalgie. Le lendemain peut encore sortir. Une fois rentré, il se couche, tombe dans la somnolence, puis dans le coma et meurt au bout de 24 heures.

Observation LX (FRÉRICHs).

Début du diabète il y a 2 ans (1869). Amaigrissement rapide douleurs névralgiques des extrémités inférieures. 3 semaines avant la mort, catarrhe gastrique, constipation, insomnie, céphalalgie, vertiges, engourdissement, somnolence, coma, mort.

Autopsie. — Distension des ventricules du cerveau; épaissement marqué de la paroi épendymaire, bronchite diffuse, hypérinégalie hépatique.

Vu :

Le Président de la thèse,
BERNHEIM

Vu et permis d'imprimer :
Nancy, le 29 novembre 1884.
Le Recteur,
M. MOURIN.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- Armanni.** — Cité par Ebstein.
- Baumel.** — Pancréas et diabète, Montpellier, 1882.
- Béchamp.** — Sur la fermentation alcoolique et acétique spontanée du foie. — Comptes-rendus. T. LXXV.
- Bence-Jones.** — Lectures on pathology, 1854.
- Berti.** — Giornale venete di. Scienc. medic., avril 1874.
- Betz.** — Uber. Acétonémie, 1861. — Memorabilien für prachtichen artze.
- L. Block.** — Arch. für klin. méd. Brand. XXV, p. 470, 1870.
- Botho-Scheube.** — Neber Sog. Acetonamie. Leipzig, 1877.
- Bourneville et Teinturier.** — Progrès médical, 1875, p. 97.
- Buerschaper.** — Thèse. Leipzig, 1870.
- Brand.** — Deutsche Klinick, 1850.
- Brissaud.** — Progrès médical, 1881.
- Brochin.** — Gaz. Hevbdam., 1879.
- Broklesby.** — Med. Obs. of soc. London, 1877, p. 274.
- Buhl.** — Zeitschrift für Biologie. T. XVI, 1800.
- Bush.** — Ugeskrift, for Læger, 25 mars 1876.
- Cantanie.** — Acetonemie (il morgani, 1864).
- Cartellierie.** — Prog. med. Wochens, n° 29, 1881.
- Cavafy.** — And Bertolani Saint-Georges, hosp., report IX; 1879.
- Corneliani.** — Opusculo sub diabete. Pavia, 1840.
- Cornillon et Malat.** — Progrès médical, 1882.
- Cyr.** — De la mort subite dans le diabète, archives de médecine 1877-1878.
- Dehove et F. Dreyfous.** — Contrib., à l'étude de l'anurie et de l'urémie.
Soc. médic. des Hôp., 28 novembre, 26 décembre 1879.
- Dreyfous.** — Thèse d'agrégation 1883.
- Dreyfus-Brisac.** — Pathogénie du coma diabétique. Gaz. hebd. 1881.
- Dusch.** — Memorialien für pratichen Artze, 1854.
- Dusch.** — Zeitschritfft für rational med., 1853.
- Ebstein.** — Deut. Arch., für méd, novembre 1881.
- Fieuzal.** — Union méd., 1876.
- Fitz.** — Boston, med. and surg. Journ., février 1881.
- Frérichs.** — Sur le coma diabétique.
- Friedreich.** — Virchow's arch., 1874.
- Hilton Fagge.** — Guy's, hopital, reports, 3^e série. T. 19, 1873-74.
- Grellety.** — London médical, n° 15, 1880.
- Griesinger.** — Arch. für physiol. Heilkunde, 1859.
- Grisolle.** — Pathologie interne.
- Jænicke.** — Deutsche. Arch. für, Klin. méd., novembre 1881.

